Münchener Medizinische Wochenschrift

Schriftleitung: Prof. **Dr. Georg Landes**, Landshut, und **Dr. Hans Spatz**, München 38, Eddastr. 1 / Verlag: **J. F. Lehmann, München 15**, Paul-Heyse-Straße 26 / Der Verlag behält sich das ausschließliche Recht der Vervielfältigung, Übersetzung und Verbreitung der veröffentlichten Beiträge vor

Nummer 27 **München, den 3. Juli 1953** **95. Jahrgang**

Originalaufsätze und Vorträge

Für die Praxis

Nil nocere!: Fehler in der Geburtshilfe*)

von Prof. Dr. A. Mayer, Tübingen

Bei meinen Ausführungen über „Fehler in der Geburtshilfe" gehe ich aus von meinen Erfahrungen als Kliniker, Polikliniker, Oberbegutachter und Konsiliarius; ab und an sprechen auch Einzelerlebnisse mit aus meiner leider nur zu kurzen Tätigkeit als praktischer Arzt zu Beginn meiner Laufbahn. Natürlich kann ich nicht alle Fehler gar bis ins einzelne hinein behandeln, sondern ich muß mich oft begnügen mit Hinweisen auf Richtlinien und Grundsätze, deren Nichteinhaltung an sich zu Fehlern führt oder wenigstens führen kann.

Neben den Fehlern des ärztlichen Tuns werde ich öfters auch Verstöße gegen die ärztliche Ethik berühren, weil ich an dieser Stelle ein lebendiges Bild der selbst erlebten Geburtshilfe geben möchte und nicht eine trockene Zusammenstellung von Schulregeln.

Die geburtshilflichen Fehler sind für den praktischen Arzt wohl die konsequenzenreichsten, die es gibt. Sie entscheiden oft nicht nur in wenigen Augenblicken über 2 Menschenleben, sondern sie sind auch die allerhäufigste Veranlassung zu oft recht unangenehmen gerichtlichen Nachspielen, die nicht selten den Arzt ins Gefängnis und seine Familie ins Elend bringen. Obendrein sind diese Fehler geeignet, dem Ansehen unseres Standes und dem sittlichen Volksempfinden unter Umständen schwersten Abbruch zu tun.

Den zu behandelnden Stoff gliedere ich nach: Schwangerschaft, Geburt, Wochenbett, Neugeborenes.

I. Fehler in der Schwangerschaft

1. Ein nicht so ganz seltener und unter Umständen folgenschwerer Fehler ist das **Übersehen einer Schwangerschaft.** Infolge davon wird z. B. ein Schwangerschaftserbrechen für eine Magenkrankheit gehalten und Wochen, ja monatelang — auch in Kliniken — erfolglos behandelt, bis dann die Frau am Ausbleiben der Periode oder gar an den ersten Kindsbewegungen schließlich selbst die richtige Diagnose stellt zur peinlichen Überraschung der Ärzte. Das alles wäre vermeidbar gewesen, wenn man nur an Schwangerschaft gedacht und nach der letzten Periode gefragt hätte; dann hätte sich entweder mit dem Hegarschen Schwangerschaftszeichen oder mit einer der von Aschheim inaugurierten Methoden der hormonalen Schwangerschaftsdiagnose die Situation frühzeitig klären lassen.

2. Ein sehr ernster Irrtum liegt vor, wenn man eine verkannte Schwangerschaft für ein Myom hält und einer Röntgenbestrahlung unterzieht. Abgesehen von den Folgen der vorzeitigen Kastration einer jugendlichen Frau, kommt es oft zu schwersten Mißbildungen der Leibesfrucht, besonders auch zu Augenmißbildungen, wie ich als Oberbegutachter erlebt hatte.

Daß man eine Schwangerschaft erst am offenen Bauch erkennt, oder daß man zu ihrer Feststellung gar bewußt eine diagnostische Probelaparotomie durchführt, sollte heute nicht mehr vorkommen. Ein „operativer Handwerker", der sich so schwer geirrt hat, sollte aber hinterher sich nicht noch mit den durch seine Schuld zu Unrecht operierten Frauen um das Honorar herumstreiten.

Relativ harmlos sind die Folgen der Verkennung einer Schwangerschaft, wenn sie nur zu einer überflüssigen Reise über Länder oder gar Ozeane hinweg geführt hat. Einmal kam eine junge Spanierin und ein anderes Mal eine junge Amerikanerin nach Tübingen, um von mir wegen eines vermeintlichen Uterusmyoms operiert zu werden. Beide behaupteten, außer im Strandbad, nie mit einem Mann zusammengewesen zu sein; aber beide Male lag eine normale Schwangerschaft vor, und an Stelle der Operation riet ich den jungen Damen, heimzufahren und möglichst bald zu heiraten.

3. An sich selten, aber praktisch sehr wichtig ist das Zusammenvorkommen von Myom und Schwangerschaft. Gelegentlich kann diese Komplikation zu so unerträglichen Schmerzen führen, daß man um einen chirurgischen Eingriff nicht herumkommt; leider nehmen viele durch künstlichen Abort die Beseitigung des physiologischen Zustandes der Schwangerschaft vor unter Belassung des Myoms, wie man ja auch sonst auf anderen Gebieten der Medizin so schnell bereit ist, beim Zusammentreffen von Krankheit und Schwangerschaft diese zu beenden, anstatt die Krankheit zu behandeln. Noch falscher ist die Entfernung von Myom und Schwangerschaft zusammen durch Radikaloperation, wie ich es vor vielen Jahren einmal im Ausland sah bei einer 26jährigen Frau, die nach 4- oder 5jähriger Ehe endlich das erste Kind erwarten durfte. Technisch war der Eingriff ausgezeichnet, aber ärztlich war er nach meiner Auffassung so falsch, daß ich am liebsten selbst das Messer genommen hätte, um das Myom zu entfernen und die Schwangerschaft zu erhalten.

In ca. 40 Jahren habe ich diesen selten nötigen Eingriff etwa drei Dutzend Male durchgeführt und in 85% ein ausgetragenes, lebendes Kind erzielt; in 15% kam es zum postoperativen Abort, aber in der Hälfte dieser Fälle war die Frucht schon vorher abgestorben.

4. Ganz ausnahmsweise kommt es vor, daß bei Retroflexio uteri gravidi die überfüllte und gelegentlich bis in die Nabelgegend ragende Harnblase für einen zystischen Ovarialtumor gehalten wird. Durch Katheterisierung ist diese Situation in wenigen Augenblicken leicht geklärt; es klingt daher kaum glaubwürdig, wenn in der alten Literatur von Laparotomie, ja sogar von operativer Entfernung dieser „Ovarialzyste" berichtet wird.

5. Ein äußerst bedenklicher Fehler ist die Uterussondierung bei Verkennung der Schwangerschaft. Sie führt in der Regel zum Abort; gelegentlich auch zur größten Enttäuschung der Frau selbst, so daß unter Umständen für den Arzt noch ein gerichtliches Nachspiel droht wegen fahrlässigen Abortes. Die Vermeidung dieser überaus peinlichen

*) Nach einem am 22. 2. 1953 beim ärztlichen Fortbildungskurs in Ulm gehaltenen Vortrag.

Situation ist sehr leicht, wenn man grundsätzlich keine Uterussonde anwendet, ehe eine Schwangerschaft ganz sicher ausgeschlossen ist. Die von mancher Seite für so notwendig erachtete Uterussonde halte ich für einen der überflüssigsten und gefährlichsten Bestandteile im Instrumentarium des praktischen Arztes, in das sie gar nicht hineingehört.

Bleibt die Schwangerschaft trotz Sondierung erhalten, dann treten unter Umständen allerschwerste Mißbildungen auf, wie ich das in meiner Heidelberger Assistentenzeit in unvergeßlicher Weise einmal erlebt habe.

In Erinnerung daran kam ich viele Jahre nachher aus Angst vor Mißbildung nach mißlungenem Abtreibungsversuch in größte Not bei einem ganz besonders gelagerten Fall einer überseeischen Ausländerin. Die betreffende Frau war in mehrjähriger Ehe kinderlos geblieben infolge starker Zeugungsverminderung des Mannes. In der Auswirkung einer überaus alkoholreichen Silvesternacht wurde sie von ihrem rassefremden Freund geschwängert. Da der zu erwartende Mischling durch sein Aussehen zum Verräter des Ehebruches werden konnte, wurde Schwangerschaftsunterbrechung beschlossen. Der in seinem Vaterwahn überaus glückliche Ehemann gab seine Zustimmung schweren Herzens erst, als ihm klargemacht wurde, daß das im Alkohol gezeugte Kind minderwertig sein würde. Ein ausländischer Arzt machte einen „ganz kurz dauernden intrauterinen Eingriff" mit alsbald nachfolgender, geringer Blutung und erklärte nach kurzem: „Voilà tout, Madame, c'est fini!" Zur Erholung fuhr die Patientin alsbald ins Engadin und von dort aus kam sie zu mir mit einer Schwangerschaft vom 3. bis 4. Monat, deren Unterbrechung sie zur Verheimlichung des Ehebruches dringend wünschte, obwohl das Kind an sich gar nicht unwillkommen gewesen wäre.

Angesichts der infolge des intrauterinen Eingriffs drohenden Gefahr der Mißbildung hätte nach dem damaligen deutschen Gesetz am Ende eine ausreichende „eugenische Indikation" zur Unterbrechung vorgelegen. Aber bei der klinisch ganz normalen Entwicklung der Gravidität schien mir eine solche Mißbildung nicht wahrscheinlich. Der zugezogene Psychiater hielt die im Ausland ins Feld geführte „Minderwertigkeit" des im Alkohol erzeugten Kindes für mehr als fraglich, und so mußte die Schwangerschaft bestehen bleiben.

Der aus dem Ausland im Flugzeug herbeigerufene Ehemann war einesteils sehr glücklich über die ihm nun doch winkende Vaterfreude, aber andererseits lag auf ihm die Angst vor der „Minderwertigkeit des im Alkohol erzeugten Kindes". Die entsprechende Umstellung war naturgemäß ungeheuer schwer, gelang aber schließlich doch. Zur Verhütung einer Störung des Ehefriedens durch das spätere Bekanntwerden des Ehebruches riet ich der Frau dringend zu einem alsbaldigen Geständnis, um nötigenfalls ihr Anwalt bei dem empörten Ehemann sein zu können. Aber aus Mangel an Mut blieb es bei mehreren Anläufen, und auch beim Rückflug brachte die Frau die sittliche Kraft dazu nicht auf. Glücklicherweise zeigte das Kind später in seinem Aussehen keine exotischen Spuren; es wurde daher nicht nur die größte Freude seiner Mutter, sondern ebenso auch der ausgesprochene Stolz seines vermeintlichen Vaters.

6. Etwas weiteres, was vielfach nicht genügend beachtet wird, ist die **Vorsorgeuntersuchung** der Schwangeren, um die sich G. Döderlein besondere Verdienste erworben hatte. Leider sind die guten Ansätze dazu seit dem Krieg weitgehend wieder eingeschlafen; daher brauchen wir nach Döderlein zunächst Aufklärung der Schwangeren, daß sie sich regelmäßig untersuchen lassen sollen, obwohl sie „nur ein Kind erwarten"; hier ist noch sehr viel zu tun.

Die ärztliche Untersuchung muß, um nichts Wichtiges zu vergessen, systematisch vorgehen. Zu beachten sind dabei der allgemeine Kräfte- und Gesundheitszustand (Ernährung, Lunge, Herz, Struma, Reflexe usw.) und vor allem aber latente Gefahren für die Geburt und das Wochenbett.

a) Zu dieser systematischen Untersuchung gehört in erster Linie die Prophylaxe gegen Schwangerschaftstoxikose, besonders gegen Eklampsie durch fortlaufende Kontrolle von Urin und Blutdruck, sowie durch Beachtung von Kopfschmerzen und Ödemen.

b) Äußerst wichtig ist auch die Prophylaxe gegen Lues congenita. Nach einer früheren Mitteilung von Döderlein haben wir unter 1,3 Mill. Gebärenden pro Jahr rund 2% = 26 000 luetische Gravidae, deren Erkrankung in 70—80% unerkannt bleibt; daher werden jährlich ca. 23 000 kongenital luetische Kinder geboren, die wir bei entsprechender „pränataler Vorsorge" fast alle gesund gewinnen könnten.

Sorgfältige Beachtung verdient natürlich auch die Gonorrhöe. Wie sehr sie leider auch auf dem Land zugenommen hat, sehen wir daran, daß wir noch vor 30 bis 40 Jahren die Gonokokken-Präparate in der Sammlung verwahren mußten, um sie beim studentischen Unterricht zur Verfügung zu haben; heute haben wir fast dauernd Gonokokkenträgerinnen auf der Station. Abgesehen von der Augenprophylaxe beim Neugeborenen gibt uns die Feststellung einer Gonorrhöe wichtige Hinweise auf die Geburtsleitung und das Verhalten im Wochenbett: möglichst keine vaginale Untersuchung sub partu und kein Frühaufstehen im Wochenbett, um Spätfieber mit gonorrhoischen Adnextumoren und späterer Sterilität möglichst zu vermeiden.

c) Überaus wichtig ist die Beachtung der gerade bei unseren württembergischen Frauen so häufigen Varizen. Durch entsprechende Prophylaxe können wir manche, oft wochenlang dauernde Schenkelthrombose und damit auch manche jener so besonders erschütternden tödlichen Lungenembolien im Wochenbett vermeiden.

d) Leider fast ganz übersehen wird die Prophylaxe gegen das Kindbettfieber durch frühzeitige Feststellung und durch möglichste Ausschaltung von Infektionsherden am Körper der Frau, wie Furunkel, eiternde Beingeschwüre, zerfallende Karzinome und dergleichen.

e) Eine wichtige Aufgabe der vorsorglichen Schwangerenuntersuchung ist die Feststellung eines engen Beckens, wodurch sich manche mit der Infektionsgefahr belastete vaginale Untersuchungen sub partu vermeiden lassen. Der Beckenbefund ist auch weitgehend maßgebend für die Entscheidung: „Hausgeburt oder Anstaltsgeburt"? Eine Gebärende mit engem Becken gehört von Anfang an in die Klinik; ein Geburtsversuch im Privathaus und sekundäre klinische Einlieferung ist schon deswegen falsch, weil durch die damit verbundene Gefährdung der Asepsis die Chancen eines etwaigen Uterusschnittes erheblich verschlechtert werden.

Um Irrtümer zu vermeiden, muß der Arzt aber wissen, daß die äußeren Beckenmaße für die Feststellung der Tatsache eines engen Beckens oder gar des Grades der Verengerung so gut wie wertlos sind; für diese Aufgabe brauchen wir die innere Beckenuntersuchung nach der minutiösen Methode von Hegar-Sellheim, die allerdings eine gewisse Übung erfordert. Dabei kann man aber nicht generell sagen: „Je leichter das Promontorium erreichbar ist, desto enger das Becken", denn das leichte Erreichbarsein des Promontoriums hängt zum Teil auch ab von der Weite des Schambogens, der Einstülpbarkeit des Dammes in das Becken hinein und der Nachgiebigkeit des hinteren Scheidengewölbes. Leider hat die heutige Gynäkologenwelt die subtile Technik der Sellheimschen Beckenuntersuchung weitgehend verlernt in der Annahme, daß es bei der „Konjugatenlänge" auf ½ cm mehr oder weniger sowieso nicht ankomme. Wie falsch das ist, zeigt schon der Hinweis auf die Beziehungen zwischen „Schlüssel und Schlüsselloch".

7. Eine weitere Fehlerquelle ist gebunden an das Kapitel **„Blutungen in der Schwangerschaft"**, sei es, daß die Blutungsquelle verkannt wird, oder daß die Behandlungsart zu beanstanden ist.

Blutungen zu Beginn der Schwangerschaft bedeuten gewöhnlich einen drohenden Abort und Blutungen

gegen Ende der Schwangerschaft entstammen meistens einer Placenta praevia. Aber man darf extragenitale Blutungen aus dem Harnapparat oder aus dem Darm (Hämorrhoiden, Rektumkarzinom usw.) nicht übersehen, wenn sie auch nicht häufig sind.

Hinter einer wirklichen Genitalblutung kann gelegentlich einmal ein Portiokarzinom stekken. So selten es auch sein mag, so wichtig ist gerade seine frühzeitige Erkennung; sub partu drohen schwere Zervixrisse mit lebensgefährlichen Blutungen, und im Wochenbett kommt es leicht zu schwerem Kindbettfieber, ausgehend von der oft genug streptokokkenhaltigen Krebsjauchung.

Auf Grund der Verallgemeinerung von Einzelfällen fürchtete man früher auch die Gefahr der Wachstumsbeschleunigung des Karzinoms durch die Schwangerschaft in hohem Maße. Vor über 30 Jahren konnte ich an 56 Fällen zeigen, daß die Schwangerschaft das Karzinomwachstum oft eher hemmt als fördert. Meine damals als „revolutionär" bekämpften Anschauungen sind heute weitgehend anerkannt. Trotzdem aber ist das Übersehen eines Kollumkarzinoms in der Schwangerschaft ein ernstes Versäumnis an der Gesundheit der Schwangeren.

Gelegentlich werden auch geplatzte Varizen für Placenta praevia gehalten. Um ein Haar wäre ich selbst einmal diesem Irrtum verfallen!

Die schwerstens ausgeblutete Frau wurde uns am Ende der Schwangerschaft mit der Diagnose Placenta praevia eingeliefert. Um angesichts der bedrohlichen Anämie einen weiteren Blutverlust zu ersparen, war ich stark auf Uterusschnitt eingestellt ohne innere Untersuchung. Aber im letzten Augenblick sah ich doch nach und fand einen geplatzten stark blutenden Varix dicht hinter dem Introitus; mit seiner Abklemmung war die Blutstillung bei dieser Pseudo-placenta praevia in wenigen Augenblicken erledigt.

In seltenen Fällen täuscht das Heraustreten eines größeren Varixknotens aus dem Introitus einen Prolaps vor, ja am Ende sogar einen durch Unfall entstandenen Pseudo-prolaps, wenn vielleicht das Heben einer Last oder etwas Ähnliches vorausgegangen war.

Für das richtige therapeutische Verhalten des Arztes bei wirklicher Placenta praevia sei darauf hingewiesen, daß in den meisten Fällen der Uterusschnitt die beste Behandlungsform darstellt. Um die dafür nötige Asepsis zu wahren, geben viele Kliniker den Rat, auf jede intravaginale Untersuchung und Tamponade zu verzichten, sich mit einem fest anliegenden Kompressionsverband zu begnügen und die Kranke möglichst schnell ins Krankenhaus zu bringen. Wenn man jedoch glaubt, tamponieren zu müssen, dann soll das aber auch richtig geschehen; das Einlegen eines 10—12 cm langen bleistiftdicken Gazedochtes, wie ich ihn öfters vorfand, ist ärztlich sinnlos, gefährlich und daher zu unterlassen.

Wenn nicht eine ganz dringende Abhaltung vorliegt, soll der Arzt die Kranke auf dem Transport begleiten. Wohl kann er körperlich nicht viel nützen, aber seine Anwesenheit ist ein seelischer Trost, und bei Nichtbegleitung wird ihm vom Staatsanwalt unter Umständen der Vorwurf mangelnder Sorgfalt gemacht.

Die Entscheidung, ob der Transport einer schwer ausgebluteten Frau noch riskiert werden kann, oder ob man im Privathaus handeln soll, kann die Verantwortung des Arztes gelegentlich aufs allerhöchste belasten. Ich habe erlebt, daß der Staatsanwalt nach der Einlieferung einer Sterbenden die Frage aufwarf, ob der Transport nicht Fahrlässigkeit war. Man sieht auch hier, wie Mißerfolge immer dem Arzt zur Last gelegt werden, während man die Erfolge so oft dem lieben Gott zuschreibt.

8. Ein unter Umständen recht folgenschwerer Fehler ist die Verkennung einer Tubenschwangerschaft, und doch ist die rechtzeitige Erkennung oder doch wenigstens die ausreichende Vermutung oft gar nicht so schwer. Da das Zugrundegehen einer Tubenschwangerschaft kaum einmal vor 6—8 Wochen zustande kommt, so kann uns die richtige Kombination von Anamnese und Befund diagnostisch schon sehr viel sagen. In der Anamnese haben wir durch das sonst nicht erklärbare Ausbleiben der Periode und am Ende durch Übelkeit starke Hinweise auf Schwangerschaft. Beim Befund sagt der kleine Uterus, daß er nicht Träger der Schwangerschaft sein kann, so daß schon das sehr stark auf das Bestehen einer Extrauterinschwangerschaft hindeutet. Die mehr oder weniger ausgesprochene Anämie trotz Fehlens einer entsprechenden äußeren Blutung weist auf eine intraabdominelle Blutung hin, und die heftigen Bauchschmerzen sind oft der Ausdruck von Tubenkoliken, also vom Zugrundegehen der Tubenschwangerschaft. Damit ist dann der Weg in die Klinik vorgezeichnet.

Auch die Erkennung der sehr seltenen ausgetragenen Tubenschwangerschaft sub partu ist eigentlich gar nicht so schwer, wie man glaubt. Man muß nur immer an sie denken, sobald bei Schädellage trotz guter Wehen der normal beschaffene Muttermund nicht aufgeht. Wenn man dann mit bimanueller Untersuchung oder mit der Sonde nachweisen kann, daß der Uterus zu klein ist, um Fruchthalter sein zu können, dann bleibt, vom seltenen Fall eines Uterus duplex abgesehen, kaum noch etwas anderes als eine ausgetragene Extrauterinschwangerschaft übrig. (Fortsetzung folgt.)

Anschr. d. Verf.: Tübingen, Univ.-Frauenklinik.

Forschung und Klinik

Aus der Städt. Kinderklinik Bremen (Direktor: Prof. Dr. R. Hess)

Coxsackievirusinfektionen im Kindesalter

von Oberarzt Dr. med. Uwe K. Petersen

Die Entdeckung von mäusepathogenen Poliomyelitisviren — worunter die Gruppen der EMC- und Coxsackieviren verstanden werden — mußte weitgehend auch die klinische Forschung im Bedürfnis nach ätiologischer Aufhellung mutmaßlicher Viruskrankheiten anregen.

Dalldorf und Sickles entdeckten 1947 im Stuhl an „leichter Poliomyelitis" erkrankter Kinder ein Virus, das sie nach dem Erkrankungsort Coxsackievirus (CV) benannten. Seitdem ist in umfangreicher Literatur das Ergebnis bestätigt und von Dalldorf selbst in einem Aufsatz (Münch. med. Wschr. (1952), 42, Sp. 2113) zusammengefaßt worden. Da bei der Bevölkerung mit zunehmendem Alter ein gewisser Durchseuchungsgrad durch spezifischen Antikörpernachweis auf einzelne Typen sicher ist, bekommt die Frage Bedeutung: In welchem Alter und weiter mit welchen Krankheitsbildern können im Kindesalter Coxsackievirusinfektionen auftreten?

Am weitgehendsten sind die Virusbefunde bei Myalgia gesichert, aber wie bei Laboratoriumsinfektionen mit einer Reihe von „atypischen influenzaähnlichen Symptomen" bzw. Leichterkrankungen zu rechnen ist, sehen wir andererseits in Parallele zum klinischen Befund, Epidemien von Myalgia mit Beteiligung des ZNS, so daß eine Gruppe von Erkrankungen des ZNS mutmaßlich mit einzuordnen wären.

Bevor die Virusforschung sich erweiterte, wurde eine Zunahme von Virusinfektionen in den letzten Jahren beobachtet. Betrachten

wir in diesem Sinne die Myalgia acuta epidemica, die durch Monographien aus Skandinavien (Sylvest, Lindberg u. a.) vor 20 Jahren bekannt wurde. Fanconi schreibt 1939, daß er diese Krankheit bislang in der Schweiz nicht diagnostiziert habe. Heute müssen wir ebenso bei uns feststellen, daß Epidemien auftreten. In den letzten Jahren mehren sich die Berichte aus der Schweiz von Gsell u. a., aus angelsächsischen Ländern seit 1944 von Nichamin, Ackel u. a., aus Deutschland Glattkowski (1950), Gärtner, Fiedler (1951) und Freudenberg (1951). Waren es zunächst Epidemien auf Lager oder Familien beschränkt, so sind es 1951 Landstriche, wie Nordschweiz und Württemberg. Aus England kommen Berichte von Hopkins und Findlay Bury und Tobin, Huebner, Armstrong, Beeman und Colé weisen bei einer kleinen Epidemie von Myalgia das CV A 2 mit typenspezifischem Antikörpertiter und späterem Anstieg nach. Melnick und Ledinko zeigen in einer Statistik von Kindern im 1. bis 14. Lebensjahr, daß im Anschluß an eine CV-Epidemie der Antikörpergehalt des gleichen Personenkreises vom Frühjahr bis zum Herbst um ein Vielfaches ansteigt. Huebner und Mitarbeiter erwähnen 1950 erstmalig eine Epidemie nur bei Kindern.

Gärtner beschreibt die Symptomatologie auch bei Kleinkindern. Wir selbst beobachteten ebenfalls eine Epidemie ausschließlich bei Kindern. Der Epidemie folgten sporadische Erkrankungen, wobei auffiel, daß Kleinkinder bevorzugt wurden. Während unsere Epidemie klinisch als Myalgia auftrat, beobachteten Freudenberg wie Bury und Tobin neben myalgischen Krankheitsbildern auch die Beteiligung des ZNS. Wir möchten annehmen, daß mit dem zunehmenden Durchseuchungsgrad in der Bevölkerung sich die CV-Erkrankung vorwiegend nur noch auf Kindergruppen manifestiert. Von großem Interesse ist, wie weit auch sporadische Erkrankungen, z. B. abakterielle Meningitiden, schon im Kindesalter sich als CV-Infektionen bestätigen.

Wie bei den Poliomyelitis-Epidemien halten sich auch die CV-Epidemien jahreszeitlich an die Sommermonate. Wie de Rudder schon nachwies, sind die Parallelen zur Poliomyelitis auffällig. Wir sehen die Herdförmigkeit in geographischer Hinsicht, das sprunghafte Auftreten und die schwer übersehbare Kontagiosität. Desgleichen beobachtet man abortive Fälle und das Nachfolgen sporadischer Fälle.

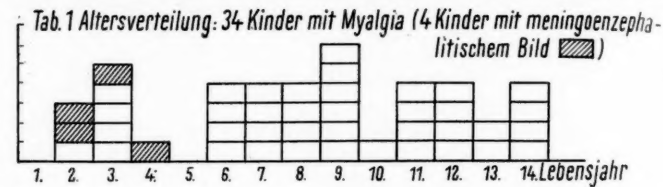
Durch die entgegenkommende Zusammenarbeit mit dem Virusforschungs-Laboratorium (Leiter: Dr. Vivell) der Universitäts-Kinderklinik in Freiburg i. Br. (Direktor: Prof. Dr. Keller) können wir einen Beitrag zu den CV-Infektionen im Kindesalter liefern.

Im Spätsommer 1951 bot sich uns klinisch eine CV-Epidemie in Bremen unter dem klinischen Bild einer Myalgia. Gleichzeitig konnten wir durch vereinzelte Einweisungen von Kindern mit den gleichen klassischen Symptomen im gleichen Zeitabschnitt feststellen, daß die Epidemie auch in den umliegenden Landbezirken auftrat, ohne überall diagnostiziert zu werden.

Es ist das Eigentümliche der Epidemie, daß wir nach Kenntnis der Krankheit auf den Tag genau das erste Auftreten im Osten unserer Stadt mit dem 29. August 1951 festlegen können. Ab 5. September 1951 werden uns Erkrankte aus Bremen-Neustadt (am anderen Weserufer) zugewiesen, und etwas später treffen erkrankte Kinder aus dem westlichen Teil der Stadt ein. Daß sicherlich die Schulen zu einem Teil die Ausbreitung der Epidemien bedingten, konnte ich an der Erkrankung meiner 11jähr. Tochter und ihrer Klassenkameradin bzw. deren Schwester auch außerhalb der Klinik verfolgen, wobei ich auf die weiter unten erwähnte „unterschwellige" Form zu achten begann, die sich bei meiner Tochter in heftigen Leibschmerzen bei schmerzhaft gespannten Bauchdecken ohne Fieber äußerte.

Mit dem schlagartigen Einsetzen der Epidemie haben wir einen charakteristischen Zug erfaßt. Hinzukommt die jahreszeitliche Bindung, und es ist interessant zu erfahren, wie Freudenberg und Gsell im Juli 1951 im Bodenseegebiet, Gärtner im August 1951 in Württemberg eine Epidemie beschreiben, die demnach im Süden um Wochen der unsrigen vorausging. Uns wurde keine Erkrankung bei Erwachsenen bekannt, trotzdem wir bei allen unklaren fieberhaften Einweisungen eine genaue Umgebungsanamnese erhielten. Im Ärztlichen Verein Bremen wurde mir am 2. April 1952 diese Beobachtung bestätigt.

Klinisch fiel zunächst eine Häufung von Einweisungen an „Appendizitis" auf, die sich nicht bestätigte und zu sofortigen Aufnahmen auf Interne-Stationen führte. Diese Verdachtsdiagnose ist typisch für die Myalgia im Kindesalter und trägt nicht nur im Kleinkindalter die Bezeichnung Pseudo-Appendizitis. Anfangs verteilten sich die Kinder auf den Stationen; wir konnten jedoch nie eine Hausinfektion beobachten. Einmal aufmerksam gemacht, war es nicht schwer, aus Anamnese, Befund und Verlauf die Diagnose zu stellen. Im ganzen beobachten wir klinisch 34 Patienten. Sicherlich erfaßten wir nicht alle Kinder. Nachdem den Ärzten der Stadt die Gutartigkeit auch des hochfieberhaften Verlaufes bekannt war, erfolgten keine Einweisungen. Nach Zusammenstellung der Krankenblätter konnten wir sehr gut kleine Epidemiezentren auf Straßenzügen und Schulen ermitteln. Tab. 1 ergibt eine



Übersicht der Altersverteilung, wobei die Bevorzugung des Schulalters auffällt. Jedoch sahen wir auch bei Kleinkindern klassische Bilder. Es ist verständlich, daß gerade die typische Angabe des Muskelschmerzes beim Kleinkind auf Schwierigkeiten stößt und die Diagnose nicht gestellt werden kann, wenn nicht deutliche Infektketten vorliegen.

Die Einweisungsdiagnosen der 34 Kinder verteilen sich folgendermaßen:

Appendizitis	23 Kinder
Meningitis	3 Kinder
Fieberh. Infekt	8 Kinder

Damit tritt die Häufung der Appendizitis-Diagnose deutlich zutage. Liquorveränderungen konnten wir bei Lumbalpunktion nicht feststellen, allerdings wiederholten wir die Punktionen nicht nach der Entfieberung wie Lindberg, der 4—5 Tage nach Krankheitsbeginn punktierte. Er sah unter 80 Patienten 5mal eine Meningitis und 1mal einen Meningismus. Wir sahen dreimal einen Meningismus und später an sporadischen Fällen 3 seröse Meningitiden.

Die Anamnese verdient besondere Beachtung. Das schlagartige Einsetzen ist typisch, vorzugsweise mit Fieberbeginn, jedoch nicht mit Schüttelfrost. Bei Kleinkindern sahen wir mehrmals „Frösteln", wie Vahlquist angibt. Auch Gärtner lehnt den Schüttelfrost als typisch ab. Bei den Schmerzzuständen beobachtet man Schübe oder besser noch Schmerzattacken, die sich tourenweise wiederholen und über Stunden anhalten. So findet auch die Tatsache eine Erklärung, daß bei einem sich vor Schmerzen krümmenden Kind Bauchdeckenspannung bestand, bei der Einweisung jedoch der Leib unter Umständen wieder weich und schmerzfrei war. In der Klinik beobachteten wir dann selbst die Wiederholung der Schmerzattacken, nicht immer mit erneutem Fieberanstieg. Die Eltern gaben sehr klassische Beobachtungen, wie:

Um 23 Uhr mit krampfartigen Schmerzen aufgewacht, kein Erbrechen, normaler Stuhlgang; konnte plötzlich nicht mehr laufen vor Schmerzen; Kind atmet nicht richtig durch, da es bei tiefer Einatmung Schmerzen habe.

Kann der Schmerzbeginn fast auf die Minute genau angegeben werden, so findet sich bei älteren Kindern vorwiegend der Hinweis auf die Pleurodynie. „Schmerzen beim Atmen im Oberbauch" oder „stechende Schmerzen in der

linken Seite", oder „Stiche unter dem rechten Rippenbogen"; es wiederholen sich die präzisen Hinweise vorwiegend auf Schmerzen im Bereich der Interkostal- und Bauchmuskulatur.

Es fiel uns weiter die Berührungsempfindlichkeit auf, wir finden ein gerötetes und gedunsenes Gesicht und prägen den Ausdruck „verschwiemelter Gesichtsausdruck". Pharyngitis und Konjunktivitis kommt hinzu. In der Schmerzphase machen die Kinder einen schwerkranken Eindruck.

Bei sensiblen Kindern trat vereinzelt Erbrechen auf, Zeichen für intestinale Störungen gehören jedoch nicht zum Krankheitsbild. Eine Milzvergrößerung wurde nicht beobachtet; die Lungen waren klinisch und röntgenologisch unauffällig.

Tab. 2 zeigt vorwiegend Leukopenie im Blutbild, bei der Differenzierung herrschen die lymphozytären Elemente vor. Die BSG ist normal bis leicht erhöht.

Tab. 2: Leukozyten:

2 000	—	4 Kinder
3 000	—	11 Kinder
4 000	—	4 Kinder
5 000	—	2 Kinder
6 000	—	5 Kinder
7 000	—	1 Kind
8 000	—	4 Kinder

Urobilinogen im Harn ist negativ. Der Fieberablauf zeigte 3 verschiedene Krankheitsformen für die Myalgia acuta epidemica:

1. Hochfieberhafter Verlauf, oft biphasisch, 3—7 Tage Fieber: 14 Kinder (bei 6 Kindern biphasischer Verlauf beobachtet).
2. Subakuter Verlauf, 1—3 Fiebertage, 17 Kinder, davon 5 Kinder nur 1 Tag Fieber.
3. Unterschwelliger fieberfreier Verlauf (der praktisch nicht zur Klinikeinweisung führt): 3 Kinder.

Es braucht also nicht unbedingt die Schmerzattacke mit Fieber einherzugehen, mit der Fieberzacke tritt jedoch auch der Schmerz wieder auf. Wesentlich erscheint uns die Beobachtung, daß die Schmerzen genau so plötzlich aufhören, wie sie begannen. Damit ging ein so spontan einsetzendes Wohlbefinden einher, daß es im Krankenblatt teilweise verzeichnet wurde. Wie sonst nach Fiebertagen bestand keinerlei Abgeschlagenheit oder Müdigkeit.

Die Epidemie war in ihrer Verlaufsform gutartig. Sie entstand so schlagartig, wie sie von früheren Beschreibern charakterisiert wird. Konnten wir auch gewisse Herdförmigkeit auf Straßenzüge und Schulklassen nachweisen, so zeichnete sich die Epidemie durch eine rätselhafte Sprunghaftigkeit aus und läßt eine Erklärung über die Kontagiosität nicht zu. Die Epidemie erlosch so plötzlich, wie sie kam. Nach dem 24. 9. 51 sahen wir das Krankheitsbild Myalgia nicht mehr. Wir selbst können keine Angaben über die Inkubationszeit machen. Sie wird mit 2—4 Tagen angegeben, Vahlquist bis 14 Tage.

Von klinisch nicht unwesentlichem Interesse ist nun besonders der ätiologische Zusammenhang des CV mit der serösen Meningitis, die einerseits häufiger in Endemieform beobachtet wird und wo andererseits die Virusätiologie vor allem bei den sporadischen Fällen oft ungeklärt bleibt. Von Huss stammt erstmalig 1933 der Begriff der Meningitis myalgica. Gsell hat 1949 in der Schweiz die Meningitis myalgica beschrieben. Er konnte sie durch epidemiologische Beobachtungen in den Familien und der Umgebung mit Infektketten und klassischen Myalgiafällen bestätigen. In Deutschland nun gelang es Keller und Vivell 1951, Freudenberg in der Schweiz gleichzeitig die Befunde angelsächsischer Forscher zu bestätigen, indem sie bei abakteriellen Meningitiden vorwiegend im Blut und Stuhl das CV fanden. Ebenso bei leichten Formen paretischer Poliomyelitiden und der Polyradikulitis. Die Antikörper konnten durch einen positiven Neutralisationstest und als KBR nachgewiesen werden.

Es brauchten nicht jedesmal Fälle aus Epidemien von Myalgia zu sein. Gärtner sah 7 sichere Meningitiden, schloß anfänglich jedoch einzelne Fälle von Meningitis mit untypischer Muskelanamnese aus. Die Nackensteifheit und die Hyperästhesie waren ausgeprägt. Freudenberg beschreibt mehrere Meningitiden und Polyradikulitiden in der in Allschwil-Basel 51 beobachteten Epidemie. Er möchte dem nachgewiesenen CV-Stamm B die nosogene Bedeutung für diese Fälle zuschreiben. Keller und Vivell fanden bei Einzelfällen (Holstein, Braunschweig) von Meningitis oder Guillain-Barré sowie Myalgia das CV. Huebner und Armstrong berichten von einer Straßenepidemie, in der 7 Kinder in einem Alter von 2—5 Jahren mit Nackensteifheit und Übelkeit erkrankten. Sie konnten CV-Stamm A 2 im Stuhl nachweisen und im Anschluß an die Erkrankung den spezifischen Titeranstieg. Findlay, Bury und Tobin unterscheiden klinisch bei einer Epidemie von 16 Kindern und 5 Jugendlichen eine Gruppe mit deutlicher Nackensteifheit. Findlay sieht in einer Epidemie einige Fälle von abakterieller Meningitis, beschreibt auch sporadische Fälle und weist schon am 3. Krankheitstag Antikörper nach. Wallgren führt das CV unter den Viruskrankheiten auf, die mit obligater Enzephalomeningitis einhergehen können. Pette ordnet das CV dem Mumps- und Herpesvirus zu. Aus dem mit dem Lebensalter zunehmenden Durchseuchungsgrad mit CV hält er eine weite Verbreitung für wahrscheinlich und fordert, bei aseptischen Meningitiden, Enzephalitiden und „influenzaähnlichen Syndromen" an eine CV-Infektion zu denken. Ebenso betont Keller die Bedeutung des CV für die ätiologische Klärung abakterieller Meningitiden.

Bislang gelang die Einordnung abakterieller Meningitiden durch klinische Symptome wenig, durch anamnestische Angaben nicht leicht und am ehesten durch epidemiologische Beobachtungen sowie den klinischen Ablauf. Besonders die sporadischen Fälle blieben nicht geklärt.

Auf die Schwierigkeit einer Abgrenzung rein klinisch gegenüber am häufigsten in Frage kommenden Meningitiden, der Mumpsmeningitis und der meningitischen Form der Poliomyelitis soll hier nicht eingegangen werden. Beide kommen auch sporadisch vor, und die Abgrenzung gelingt nicht. Kilham und Mitarbeiter konnten 48 aus einer Epidemie von 17 nichtparetischen Poliomyelitiserkrankungen 8 als sicher durch das Mumpsvirus bedingt ausschließen. Aus nicht veröffentlichten Untersuchungen mit Mumpsantigen, das uns freundlichst von den Behringwerken und von Lederle zur Verfügung gestellt wurde, haben wir sichere Mumpsmeningitiden durch Titeranstieg mit dem Mumps-Hirstest bzw. Intrakutantest erkannt, auch ätiologisch anderweitig Bestätigte durch Ausschluß einer Mumpsreaktion erhärtet.

So konnten wir eine kleine Epidemie auf einen südöstlich von Bremen beschränkten Bezirk von abakteriellen Meningitiden als eine Parapoliomyelitisepidemie festlegen (Vivell, Freiburg, und Hoffmann, Leyden). Diesen 6 Meningitiden schloß sich ätiologisch der einzige klassische Poliomyelitisfall dieses Zeitabschnittes — allerdings erst im November — an. Alle konnten ätiologisch der Enzephalomyokarditisgruppe (= Parapoliomyelitis) zugeordnet werden.

Es sei am Rande erwähnt, daß wir nicht versäumen, jede seröse Meningitis gegenüber einer Leptospirose abzugrenzen.

Seit einem Jahre versuchen wir jede abakterielle Meningitis ätiologisch in obiger Form zu klären. Wir können heute über drei Kinder berichten, bei denen das CV nachgewiesen wurde.

1. K.-Gesch. Nr. 4498/51. A. Sch., geb. am 30. 6. 47. Aufgenommen am 11. 12. 51. Normale Vorgeschichte. Keine Kinderkrankheiten. Am 3. 12. erkrankt er zusammen mit seinem jüngeren Bruder mit Fieber und Husten. Am 5. 12. steht er wieder auf und ist munter. Am Abend vor der Einweisung Erbrechen und Kopfschmerz. Am 11. 12. morgens 39,5 Temp., mittags 38,5. Einweisung mit meningitischen Symptomen. Die L. P. ergibt bei normalem Druck und opalem Pandy 1050/3 Zellen. Kultur steril. Blutsenkung mit 51 : 84 mm erhöht. 7 100 Leukozyten bei unauffälliger Differenzierung. Es besteht ein kleinfleckiges, floh-

stichartiges Exanthem vorwiegend am Stamm und im Gesicht. Milz nicht auffällig. Exanthem verschwindet am 3. Tag mit der lytischen Entfieberung. Ruhr-Typhus, Leptospiren, Tuberkulose negativ. Hanganatziu-Deichert 1 : 16. Kälteagglutinine 1 : 16 ohne Anstieg. Röntgenuntersuchung der Lungen o. B. In der zweiten Woche Rückgang der Pleozytose und Entlassung nach 3 Wochen als gesundes Kind. Vivell, Freiburg, gelingt aus dem Stuhl des Kindes die Züchtung des CV-Stammes A 2. Mit dem Serum des Kindes gelingt ein positiver Neutralisationstest gegen diesen Stamm im Tierversuch.

2. K.-Gesch. Nr. 5071/52. K. G., geb. am 30. 1. 50. Aufnahme am 19. 1. 52. Gesunde Eltern, erstes Kind. Geb.-Gewicht 3 500 g, Hausentbindung. 3 Mon. gestillt. 1. Mon. Zwiemilch. Mehrmals Vigantol in der Mütterberatung. Mit 14 Mon. frei gelaufen. Im Sommer 51 Masern. Mitte Dezember 51 doppelseitige Backenschwellung ohne Fieber. Kurz vorher sei im Hause ein Kind an Mumps erkrankt. In der Nacht vom 18. zum 19. 1. 52 plötzlich aus voller Gesundheit mit Fieber und großer Unruhe erkrankt. Nachdem es am 19. 1. 16 Uhr noch ein Butterbrot gegessen habe, sei kurz danach ein allgemeiner tonisch-klonischer Krampfanfall aufgetreten. Zuckungen im Gesicht und allen Extremitäten. Seitdem tiefe Bewußtlosigkeit. Bei der Einweisung noch feine Zuckungen im Gesicht und Augenstellung nach links oben. Der Hausarzt hatte Luminal, Tecesal und Penicillin verabfolgt. Während die Sehreflexe bds. gesteigert sind, fällt eine Tonuserhöhung der rechten Körperhälfte auf. Herabgesetzter Hautturgor. Haut sauber. Innere Organe o. B. Temp. 40°. Anstieg nachts trotz Pyramidon, Wadenwickel und Abkühlungsbad. Die L. P. ergibt klaren Liquor und normalen Druck. Zellzahl 2/3. Zuckerwert 163 mg%, Eiweiß 0,12 mg%. Im Harn Eiw. neg. Zucker pos. Azeton neg. Blutzucker 65 mg, Kontrolle morgens 83 mg. Blutbild 13 000 Leuko. 73% Seg., 7% Stab., 17% Lympho. 3% Mono. Blutsenkung 3 : 8 mm. Erst gegen Morgen sistieren die Krämpfe. Tonuserhöhung der rechten Seite bleibt. Fazialisparese rechts. Wischbewegungen der linken Hand über das Gesicht. Klin. Diagnose: Enzephalitis.

Therapie außer Infusionen, Bluttransfusionen und Chloralhydratklysmen am ersten Tag 2mal Aureomycin i.v. 100 mg, später 4mal 250 mg per Sonde täglich. Entfieberung am 2. Tag. Jedoch tritt keine Änderung im klinischen Bild ein. Tiefe Benommenheit. A. T. 10 —4 neg. Am 23. 1. abends wieder Temp. 38. Um Mitternacht setzt schnappende Atmung ein, Zyanose bei regelrechter Herztätigkeit. Trotz künstlicher Atmung, Lobelin und Coramin tritt der Exitus letalis ein.

Sektion (Prof. Giese, Path. Institut): Deutliche Abplattung der Hirnwindungen. Fleckförmige Atelektasen in bd. Lungen, besonders in den Unterlappen hinten. Zäher Schleim in der Trachea. Keine Tracheobronchitis. Erhebliche Verfettung der Leber. Erweiterung der rechten Herzkammer. Nur geringes Lungenödem. Sonst kein krankhafter Befund an den Organen. Lunge, Herzmuskel, Leber und Gehirn histologisch keine Zeichen für eine Virusinfektion.

Die ätiologische Klärung gelingt Vivell, Freiburg. Aus dem Stuhl des Kindes wird ein Coxsackiestamm A 2 gezüchtet. Pos. Neutralisationstest. KBR ergibt einen Titer von 1 : 20.

3. K.-Gesch. Nr. 5944/52. R. H., geb. am 12. 1. 49. Aufnahme am 6. 3. 52. Zwei gesunde Geschwister. Normale Geburt und Entwicklung. Keuchhusten 1951. Mumps Weihnachten 1951. Einweisung als Meningitis. Am Tage zuvor war das Kind unauffällig. Am Abend müde. Am Einweisungstag mittags Fieber und Schlappheit, um 14.30 Uhr plötzlich ein Krampfanfall mit Zucken der Arme und Beine sowie Schaum vor dem Mund. Sei nicht mehr ansprechbar gewesen. Eingenäßt. Anschließend tiefer Schlaf. Kein Erbrechen. Wegen Nackensteifheit, Berührungsempfindlichkeit und Druckschmerz an den Oberschenkeln Einweisung als Meningitis. Bei der Aufnahme 38,4. Ansprechbar, Hirnnerven und Reflexe unauffällig. Kernig und Brudzinski pos. Die L. P. ergibt 456/3 Zellen, 104 mg% Zucker. Eiweiß 0,21 mg%. Kultur steril. Klin. Diagnose: abakterielle Meningitis. Lytische Entfieberung am 4. Tag. Neurologisch o. B. Nachts im Schlaf am 8. 3. leichte Zuckungen. Harn: Eiweiß neg., Zucker neg. A. T. 10 —2 neg. Intern o. B. Leuko 7600. Zellzahl in der 2. Woche 52/3, 3. Woche 18/3. Kein Eiweißanstieg. Vivell, Freiburg, züchtet aus dem Stuhl CV A 2. Der Neutralisationstest mit dem Serum des Kindes gegen den Stamm verläuft positiv.

4. K.-Gesch. Nr. 1175/52 (Kinderklinik Bremen-Blumenthal: Leit. Arzt: Dr. med. habil. L. Schall) *). A. T., geb. am 14. 2. 51. Aufnahme am 11. 6. 52. 1¼ Jahr altes Kind, sonst gesund, erkrankt am Tage vor der Einweisung mit Fieber. Sehr unruhig, erbricht alles, matt und weinerlich. Fiebert nach der Aufnahme über 39. An den inneren Organen kein Befund. Neurologisch unauffällig, leichte Zyanose. Die L. P. ergibt bei klarem Liquor 1160/3 Zellen, 45 mg% Zucker, Eiweiß 1,15 mg%. Am 5. Tag Entfieberung. BSG 33 : 72 mm. 10 000 Leuko. Klin. Diagnose: abakterielle Meningitis. Glatter Verlauf und Entlassung nach 3 Wochen. Verschärfte Tuberkulinproben neg.

Vivell, Freiburg: Im Neutralisationstest gegen die Viren der Coxsackiegruppe A (Tierversuch) waren im Serum neutralisierende Antikörper nachweisbar.

*) Herrn Dr. med. habil. Schall danke ich für die freundliche Überlassung der Krankengeschichten.

Nachdem wir in Bremen im Sept. 51 eine Coxsackieepidemie unter dem Bilde einer Myalgia erlebten, treten nun im Dezember 51 bis Juni 52 sporadische Fälle unter dem Bild einer Meningitis bzw. Enzephalitis auf. Bei Pat. 2 und 3 fällt der Krampfzustand auf, den wir sonst bei den Virusmeningitiden nicht sehen. Kuhn, zit. von Gsell, beschreibt eine Epidemie von serösen Meningitiden, wo er ein ähnliches Exanthem sieht wie wir bei Pat. 1. Es befinden sich die Kinder zwischen dem 1. und 4. Lebensjahr, sonst sehen wir seröse Meningitiden vorwiegend bei älteren Kindern. Es wäre möglich, daß die CV-Infektion im Kleinkindesalter einmal schwerer verläuft, dort vorzugsweise mit Beteiligung des ZNS einhergeht und sich möglicherweise unter den sog. „Fieberkrämpfen" der Kleinkinder verbirgt. Daß man weitgehend den anamnestischen Hinweis auf myalgische Schmerzen vermißt, verwundert beim Kleinkind nicht. Es sei nochmals darauf hingewiesen, daß seit 1½ Jahren alle serösen Meningitiden der Kinderklinik ätiologisch untersucht wurden und alle sonst keinen Nachweis auf Coxsackie-Antikörper boten. Die Beziehung der CV-Infektion zur Heine-Medinschen Krankheit hat de Rudder 1937 so gedeutet, daß die Myalgia eine pathogenetische Variante der Poliomyelitis sei. Seit Dalldorf das CV bei Poliomyelitisepidemien leichter Art fand und öfters auch seitdem „Mischinfektionen" beobachtet werden, glaubt man, daß eine Möglichkeit der Abschwächung durch Interferenz oder auch unterschwellige Abläufe durch dach CV vorkommen. Jungeblut, zit. von Keller, prägte für das CV die Bezeichnung „Pseudopoliomyelitisvirus". Nicht nur daß die Viren epidemiologisch gemeinsam auftreten, sie sind einander verwandt und können gleiche Krankheitsbilder hervorrufen. Man nimmt heute an, daß sich manche gut zurückbildende Poliomyelitislähmung möglicherweise als „myogene" Lähmung erklären lassen wird, wenn einmal die ätiologische Forderung größeren Stils möglich sein wird.

Die Arbeit soll die Bedeutung der CV-Infektionen für das Kindesalter erörtern, die klinische Diagnostik erweitern und auf die Wichtigkeit hinweisen, künftig auch die Epidemien und Endemien von CV-Infektionen von seiten der Gesundheitsämter zu erfassen, um die Studien über die möglichen günstigen Beziehungen zu Poliomyelitisepidemien zu erweitern.

Zusammenfassung: Im Sommer 51 wurde eine Epidemie von Myalgia acuta beobachtet, ihre klinische Symptomatologie wird berichtet. Es wird betont, daß ausschließlich Kinder betroffen sind. Sporadisch werden im Anschluß noch 4 Krankheitsfälle als Coxsackievirusinfektionen erkannt, die mit einem enzephalomeningitischen Bild einhergehen. Die Bevorzugung des frühen Kindesalters sowie die Krampfkomponente, die für Virusmeningitiden ungewöhnlich ist, fällt auf. Eine Poliomyelitisepidemie wurde in diesem Zeitraum nicht beobachtet.

Schrifttum: 1. Armstrong, Beemann u. Cole: Studien über Coxsackievirusarten. Vorläufiger Bericht über das Vorkommen von Coxsackievirus in einer Süd-Maryland-Gemeinde. J. Amer. med. Assoc. 144 (1950), S. 609. Ref. Zbl. Inn. Med. 133 (1952), S. 12. — Berger E., Freudenberg E. u. F. Roulet: Ann. paediatr. 179 (1952), S. 65. — Bernheim, M., u. Girard, P.: Arch. Pediatr., 4 (1950), S. 406. Ref. aus Kinderärztl. Prax. 20 (1952), S. 274. — Bieling, R.: Die Bornholmer Krankheit und das Coxsackievirus. Dtsch. med. Wschr. (1951), S. 489. — Bury, H. S., u. J. O'h. Tolin: Lancet August 9 (1952). — 6. Casals J. u. Olitsky P.: Komplementbindungsreaktionen mit einigen Virusstämmen der Coxsackiegruppe. Federat. Proc. 9 (1950), S. 570. Ref. Zbl. Inn. Med. 135 (1952), S. 305. — 7. Dalldorf G.: Die Coxsackievirusarten. Science 112 (1950), S. 422. Ref. Zbl. Inn. Med. 132, S. 422. — 8. Dalldorf G.: Kongreß intern. Poliomyelitis in Kopenhagen 3.—7. 9. 1951. Ref. Münch. med. Wschr. (1951), Sp. 2323. — 9. Dalldorf G.: Münch. med. Wschr. 1952, Nr. 42 und dortige Literaturangaben. — 10. Freudenberg E., Roulet F. u. Nicole R.: Kongenitale Infektion mit Coxsackievirus. Ann. Paediatr. 178 (1952), 3, S. 150. — 11. Freudenberg E.: Zur Klinik der Erkrankungen durch das Coxsackievirus. Med. Gesellschaft Basel, 25. 10. 1951. Münch. med. Wschr. 94 (1952), Sp. 476. — 12. Gärtner K.: Die Bornholmer Krankheit. Dtsch. med. Wschr. 77 (1952), S. 151. — 13. Glattkowski G.: Bornholmer Erkrankung im Kreise Oldenburg i. H. Dtsch. med. Wschr.

75 (1950), S. 231. — 14. Hopkins: Bornholmer Krankheit. Brit. med. J. 4664, S. 1230. Ref. Zbl. Inn. Med. 132. — 15. Howard: Coxsackievirus und Bornholmer Krankheit. Brit. med. J. 4664 (1950), S 1233. Ref. Zbl. Inn. Med. 132, S. 161. — 16. Jungeblut C.: Newer knowledge on the pathogenesis of poliomyelitis. Medical Progress. J. Pediatrics 37 (1950), S. 109. — 17. Keller W.: Die Ätiologie und Epidemiologie der sog. abakteriellen Enzephalomeningitiden. Mschr. Kinderhk. 100 (1952) u. dort. Lit. — 18. Kilham u. a.: Nichtparalytische Polio- und Mumpsmeningitis. J. Amer. med. Assoc. 140 (1949), S. 934. Ref. Zbl. Inn. Med. 130 (1951), S. 152. — 19. Kuhn: zit. n. Gsell O. — 20. Kunchel P.: Die polioenzephalitische Verlaufsform der epidemischen Kinderlähmung. Schweiz. med. Wschr. 82 (1952), 15, S. 388. — 21. Melnik J. L. u. Ledinko N.: J. Exper. Med. 92 (1950), S. 463, zit. n. Keller. — 22. Meningitis myalgica. Schweiz. med. Wschr. 11 (1949), S. 241. — 23. Myalgia acuta epidemica und epidemische Poliomyelitis. Klin. Wschr. 16 (1937), S. 585. — 24. Pette H.: Die abakteriellen Meningoenzephalitiden. Mschr. Kinderhk. 100 (1952). — 25. Plichet: Bornholmer Krankheit und Coxsackievirus. Presse med. (1950), S. 877. Ref. Zbl. Inn. Med. 131, S. 192. — 26. Roulet F.: Experimenteller Beitrag zur Histopathologie der Coxsackieviruserkrankungen. Med. Gesellschaft Basel, 25. 10. 1951. Münch. med. Wschr. 94 (1952), S. 476. — 27. Shaw, Melnik u. Curnen: Laboratoriumsinfektionen mit Coxsackievirus. Ann. int. Med. 33 (1950), S. 32. Ref. Zbl. Inn. Med. 130, S. 326. — 28. Vahlquist Bim: Lehrbuch der Pädiatrie von Fanconi-Wallgren, 1952, Verlag Schwabe, Basel. — 29. Vivell O.: Über das Vorkommen von Coxsackievirusinfektionen in Deutschland. Klin. Wschr. 29 (1951), S. 744. — 30. Vivell O.: Über eine serologische Methode zum Nachweis einer Infektion mit murinen Poliomyelitisviren. Mschr. Kinderhk. 100 (1952). — 31. Wallgren A.: Enzephalomeningitiden bei Kindern. Mschr. Kinderhk. 100 (1952).

Anschr. d. Verf.: Bremen, Städt. Krankenanstalten, Kinderklinik, St.-Jürgen-Straße.

Aus der Königin-Elena-Klinik, Kassel (Chefarzt: Dr. W. Völler)

Klinische Formen des Parkinsonismus in ihren Beziehungen zur pathologischen Anatomie *)

Von Dr. med. Gerhard Heilig

Beim Parkinsonismus werden heute für gewöhnlich immer noch zwei große Gruppen unterschieden und als besondere Krankheiten mit verschiedenem Namen belegt, auf der einen Seite die Paralysis agitans als eine Aufbrauchkrankheit des Alters, auf der anderen Seite die symptomatischen, exogen bedingten Formen, unter denen der Parkinsonismus nach Enzephalitis die Hauptrolle spielt. Nun hat schon vor Jahren die pathologisch-anatomische Forschung — insbesondere die Arbeiten von Spatz und Klaue sind hier zu nennen — nachgewiesen, daß in histologischer Hinsicht ein grundsätzlicher Unterschied nicht besteht, daß vielmehr beiden Gruppen der gleiche Degenerationsprozeß im Stammhirn zugrunde liegt. In der klinischen Forschung war man dagegen bisher bemüht, durch Verfeinerung der Diagnostik Krankheitsbilder voneinander abzugrenzen und insbesondere die Differentialdiagnose der genannten beiden Hauptgruppen des Parkinsonismus zu verbessern.

Unsere klinischen Beobachtungen haben uns mehr und mehr davon überzeugt, daß solche differentialdiagnostischen Bestrebungen einem Fortschritt in der Erkenntnis der Pathogenese nicht dienen können, sondern daß hier in Anlehnung an die Ergebnisse der histopathologischen Forschung eine mehr synthetische Betrachtung am Platze ist.

Neben der Gruppe der Paralysis agitans (ohne nachweisbare exogene Ätiologie) und der Gruppe des postenzephalitischen Parkinsonismus — von anderen exogenen Ursachen sei hier abgesehen — begegnen wir nämlich bei dem großen Krankenmaterial, das wir heute überblicken können, einem hohen Prozentsatz von Fällen, in denen sich weder durch die genaueste Anamnese, noch auf Grund der neurologischen Symptome differentialdiagnostisch sagen läßt, zu welcher Gruppe man den Einzelfall rechnen, ob man ihm die Etikette Paralysis agitans oder postenzephalitischer Parkinsonismus geben soll.

Wir glauben daher, heute folgende Auffassung vertreten zu müssen:

Der Parkinsonismus ist in allen seinen Formen klinisches Ausdrucksbild eines pathologisch-anatomisch gut bekannten **Degenerationsprozesses,** der vorzugsweise ein bestimmtes System, das extrapyramidale, befällt. O. Vogt spricht hier von einer Pathoklise. Die Affinität zu bestimmten Systemen beobachten wir ja auch bei manchen anderen neuropathologischen Syndromen.

Der Prozeß kann nun ohne nachweisbare äußere Ursachen als reine Aufbrauchveränderung, als vorzeitige Systeminvolution, in Erscheinung treten. Das ist der idiopathische Parkinsonismus, die Paralysis agitans der alten Nomenklatur. Charakteristisch ist, daß das normale Senium manche parkinsonistischen Züge aufweist. Erbliche Mangelanlage spielt zweifellos eine erhebliche Rolle. In einem hohen Prozentsatz der Fälle läßt sich dominante Vererbung nachweisen. In seltenen Fällen kann die palli-däre Mangelanlage so erheblich sein, daß es schon in früher und selbst frühester Zeit zu einem Versagen des extrapyramidalen Systems kommt. Das sind die Fälle, die nach alter Gewohnheit in den Lehrbüchern als „Frühfälle von Paralysis agitans" bezeichnet werden. Je früher das Versagen, um so deutlicher meist der erblich-familiäre Charakter des Syndroms. Bei jugendlichen Formen ist übrigens meist das Py-System beteiligt und trägt überhaupt das ganze Krankheitsbild einen mehr diffusen und vielgestaltigeren Charakter als die klassische systemgebundene Altersform.

Phylogenetische Ursachen dürften beteiligt sein bei der Disposition des extrapyramidalen Systems zu vorzeitigem Versagen. Es handelt sich bei ihm um ein phylogenetisch altes, in teilweiser Rückbildung begriffenes motorisches System, das durch jüngere Funktionskomplexe überlagert und bis zu einem gewissen Grade ersetzt worden ist. Allerdings wird bei anderen Systemdegenerationen eine größere Anfälligkeit ontogenetisch später entwickelter und phylogenetisch jüngerer Systeme beobachtet. Dies Problem bedarf noch weiterer Bearbeitung.

Neben dem vorzeitigen Versagen des extrapyramidalen Systems auf dem Boden erblicher Mangelanlage kennen wir eine Anzahl **exogener Faktoren,** die allein, aber noch viel häufiger in Verbindung mit jenen endogenen Ursachen den Anstoß zu dem zentralen Entartungsprozeß geben können. Unter ihnen spielt praktisch die Infektion mit dem Virus der Encephalitis lethargica die Hauptrolle. Wir müssen uns dabei von dem Gedanken freimachen, daß im Einzelfall der Patient von zwei verschiedenen Krankheiten befallen wird, in der Jugend von einer Enzephalitis, die rasch heilt, und nach Jahren von einem postenzephalitischen Parkinsonismus. Es handelt sich hier um ein pathogenetisches Geschehen.

Der Anstoß zu dem irreversiblen Degenerationsprozeß, der früher oder später sich klinisch als Parkinsonismus manifestiert, wird durch den infektiösen Entzündungsprozeß der akuten Enzephalitis gegeben. Warum es keineswegs in allen Fällen von Encephalitis Economo hierzu kommt, dürfte am ehesten aus den genannten endogenen Faktoren sich erklären, weniger wahrscheinlich aus einer besonderen Eigenart des Virus oder anderen exogenen Ursachen. Für diese Auffassung spricht die große Variabilität des Intervalls. Im Gegensatz zu den Angaben der meisten Autoren haben wir jedes Intervall — von einer Inkubationszeit kann man bei unserer Auffassung nicht reden — gesehen, von einem unmittelbar an die Enzephalitis sich anschließenden Parkinsonismus bis zu einer Latenz von mehreren Jahrzehnten, wobei allerdings die erstgenannten Formen ein besonderes Gepräge zu tragen pflegen. Wann das Versagen des extrapyramidalen Systems sich klinisch manifestiert, kann abhängen von der Schwere der enzephalitischen Infektion, von der Ausdehnung des Prozesses, von der anlagebedingten Widerstandsfähigkeit des betroffenen Systems. Alle diese Momente werden den Zeitpunkt des funktionellen Versagens während des weiteren Lebens bestimmen. Die große Variationsbreite des Intervalls, die

*) Nach einem Vortrag, gehalten auf dem I. Internationalen Kongreß der Histopathologie des Nervensystems in Rom, Sept. 1952.

an sich zunächst schwer verständlich erscheint, erklärt sich so ganz zwanglos.

Es scheint aber nicht nur die Infektion einerseits und die erbliche Mangelanlage andererseits bei der Entstehung des Parkinsonismus eine Rolle zu spielen. Oft lassen sich noch **andere Faktoren** bei genauer Analyse des Einzelfalles nachweisen, wie sie ähnlich z. B. bei den Entmarkungsenzephalitiden von Bedeutung sind. So begegnen wir in der Anamnese auffallend oft Vorkrankheiten der Virusgruppe, ferner gehäuften Impfungen, allergischen Krankheiten und Dispositionen, toxischen Schädigungen verschiedener Art. Traumen können für eine Systemdegeneration wohl nicht unmittelbare Ursache sein, scheinen aber als auslösendes Moment gelegentlich mitzuwirken. Jedenfalls gibt es viele Parkinsonfälle auf anlagebedingter und exogener (besonders infektiöser) Basis.

Die Frage einer Differentialdiagnose zwischen Paralysis agitans und symptomatischem, insbesondere postenzephalitischem Parkinsonismus verliert bei dieser Auffassung der Pathogenese jede Bedeutung. Eine Vielzahl ätiologischer Faktoren gibt es, die zum Parkinsonismus führen können, worunter die erbliche Anlage und die Encephalitis Economo besonders hervorragen und sich oft mit konvergierender Wirkung begegnen mögen. Daß der rein postenzephalitische Parkinsonismus in manchen Einzelsymptomen abzuweichen pflegt von der idiopathischen Form der Paralysis agitans alter Nomenklatur, beruht lediglich auf gewissen Besonderheiten der Lokalisation, die wir aus der histopathologischen Forschung kennen. Das ändert nichts am **Parkinsonismus** als einer **nosologischen Einheit.** Es kann natürlich auch nicht die Rede davon sein, daß etwa deswegen, weil bei beiden Formen der gleiche Degenerationsprozeß sich abspielt, die Paralysis agitans auf einem gleichen Virus beruhe wie der postenzephalitische Parkinsonismus. Dies ist gelegentlich vermutet worden. Die Bezeichnung Paralysis agitans — gar noch: sine agitatione — sollte aus der Nomenklatur ganz verschwinden und nur noch der klinische Begriff des Parkinsonismus Verwendung finden, für den Einzelfall mit dem Zusatz des wesentlich beteiligten ätiologischen Faktors (enzephalitisch, toxisch, Altersparkinsonismus, idiopathisch usw.).

Entsprechend einer einheitlichen Auffassung vom Wesen des symptomatischen und des idiopathischen Parkinsonismus muß die **Therapie** bei beiden Formen in ihren Grundzügen die gleiche sein, unbeschadet einer Individualisierung nach den Erfordernissen des Einzelfalles. Der Umstand, daß bei beiden Formen damit die gleichen Erfolge erzielt werden, spricht ebenfalls für die Richtigkeit der hier vorgetragenen Anschauung.

Die Fülle der organischen Nervenkrankheiten ist heute kaum noch zu übersehen, und fast jährlich kommen neue mit neuen Autorennamen hinzu. Wir sollten mehr zu einer Synthese streben und uns vergegenwärtigen, daß schon aus rein logischen Gründen im wesentlichen nur drei Hauptfaktoren die Gestaltung der neuropathologischen Krankheitsbilder bestimmen können. Ich nenne sie die **ätiologische Trias.** Es sind 1. die Struktur und der Funktionsmechanismus des befallenen anatomischen Substrates, wodurch die Systemkrankheiten bestimmt werden, 2. die exogenen Noxen, chemische, infektiöse, toxische, mechanische usw. und schließlich 3. als endogene Faktorengruppe die genetisch bedingte physiologische Gesamtsituation des Organismus im Zusammenspiel seiner verschiedenen Organsysteme. Hier sind auch die im Stoffwechsel liegenden ursächlichen Faktoren wirksam. Für alle drei kausalen Gruppen ist maßgeblich der Zeitfaktor. Er kann als ätiologisches Moment nicht genug betont werden. Denn alles pathologische Geschehen steht unter dem Gesetz des Werdens, steht in Abhängigkeit von Phylo- und Ontogenese. Der Parkinsonismus und seine Ätiologie ist hierfür ein lehrreiches Beispiel, besonders auch für die Tatsache, daß nur durch ein Zusammengehen von pathologisch-anatomischer und klinischer Forschung unsere Kenntnisse der Pathogenese gefördert werden können. Hierauf aber beruhen die Voraussetzungen für das Endziel unserer Forschung, für den therapeutischen Fortschritt.

Anschr. d. Verf.: Kassel-W., Kunoldstr. 60.

Technik

Aus der Medizinischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Altona (Ärztl. Direktor: Prof. Dr. R. Aschenbrenner)

Künstliche Dauerbeatmung in der Eisernen Lunge

Erfahrungsbericht über 105 atemgelähmte Poliomyelitis-Patienten der Jahre 1947 bis 1952

von R. Aschenbrenner und Drr. med. A. Dönhardt und K. Foth

Verglichen mit dem therapeutischen Siegeszug der Sulfonamide und Antibiotika auf dem Gebiete der bakteriellen Infektionskrankheiten und der Rickettsiosen steckt die kausale Behandlung der Viruskrankheiten leider noch in den Kinderschuhen. Das gilt ganz besonders für das neurotrope Virus der Poliomyelitis (Pm.). Um so mehr sind wir als Ärzte dazu verpflichtet, bei der auch in Deutschland seit 1947 immer weiter um sich greifenden Heine-Medinschen Krankheit alle Möglichkeiten einer symptomatischen Therapie zielbewußt und wohlüberlegt auszuschöpfen.

Die lebenswichtigste und zugleich schwierigste ärztliche Aufgabe im akuten Krankheitsstadium ist die sinnvolle Behandlung der beginnenden und fortschreitenden **Atemlähmung.** Auf Grund unserer Erfahrungen bei der Hamburger Großepidemie 1947 haben wir über die komplexe Pathogenese der verschiedenen Atemstörungen bei der Pm früher schon ausführlich berichtet (Aschenbrenner und Dönhardt 1948) und auseinandergesetzt, warum die rein spinal bedingte Atemmuskellähmung (Hypoventilation durch Ausfall von Anteilen der Interkostal- und Zwerchfellmuskulatur) therapeutisch am leichtesten überbrückbar ist. Jede bulbäre Beteiligung und vor allem die rasch fortschreitenden (sog. Landryschen) Verlaufsformen verschlechtern die Aussichten für eine rechtzeitige Behebung der Ateminsuffizienz. Leider sind diese blitzartigen Krankheitsverläufe in letzter Zeit gerade bei den älteren Jugendlichen und bei den Erwachsenen zweifellos häufiger geworden (Bamatter, Fanconi, Brown, Baker, Adams und McQuarrie, Pette, Aschenbrenner und Hansen, H. E. Bock).

Man ist sich heute in den meisten Ländern darüber einig, daß Tank-Respirationsapparate, wie sie zuerst 1929 in Amerika durch Professor P. Drinker (Harvard-University) als **„Eiserne Lungen"** entwickelt wurden, die wirksamste und schonendste Atemhilfe für längeren Gebrauch ermöglichen, vor allem in der Anfangsbehandlung und bei den Schwergelähmten. Biomotor, Bragg-Paul-Pulsator und Schnellschaukelbett (rapid-rocking bed, dänische Wippe) können nur in leichteren Fällen durch Intensivierung von Bauch- und Zwerchfellatmung die Lungenbelüftung verbessern; ihr Gebrauch ist anstrengend für die Patienten

und daher auch meist nur für einige Tage möglich (Fanconi, Aschenbrenner und Dönhardt, Plum und Wolff, Plum und Whedon, Wilson, Blackwell, Smith).

Obwohl nach Wilson in den Vereinigten Staaten 1941 bereits 680 Eiserne Lungen (Typ Drinker-Collins und Emerson) aufgestellt waren, hat sich ihre Verwendung auf dem europäischen Kontinent erst sehr viel später und langsamer durchgesetzt — vor allem wohl wegen der hohen Anschaffungskosten. Selbst ein so hervorragender Poliomyelitis-Kenner wie Fanconi, Zürich, konnte erst im September 1946 eine (amerikanische) Eiserne Lunge auf seiner Klinik in Betrieb nehmen. In Deutschland wurden die ersten Eisernen Lungen auf unser Betreiben im Oktober 1947 von der Deutschen Werft, Hamburg-Finkenwärder, gebaut. In England standen durch die großherzige Spende von Lord Nuffield schon 1939 über 900 hölzerne „Eiserne Lungen" (Typ Both) neben 30 Drinker-Apparaten in vielen Krankenhäusern zur Verfügung (R. E. Smith); ein moderneres, technisch verbessertes Modell der Firma Siebe-Forman Ltd. befindet sich augenblicklich in klinischer Prüfung (W. R. Russell). Nachdem die Deutsche Werft ihre nur im Rahmen einer „Nothilfe" begonnene Konstruktion und Herstellung von Eisernen Lungen wieder eingestellt hat, wurden in Deutschland in den letzten Jahren verschiedene neue Modelle (Bartsch, Hannover, Schuster u. Schmidt, Schweinfurt, Drägerwerk, Lübeck, gläserne Lunge nach Dr. Hellermann-Anders, Kiel-Hassee) in den Handel gebracht. In Holland wird eine Großbeatmungsapparatur (Eiserne Lunge mit Wechseldruckkammer) von der Firma Philips fabriziert.

Brauchbare und zuverlässige Eiserne Lungen sind nicht nur kostspielig, die **Inbetriebnahme** solcher hochwertiger Zwangsbeatmungsgeräte stellt auch in ärztlicher, atemphysiologischer, pflegerischer und organisatorischer Hinsicht große **Anforderungen** und wirft für den zunächst Unerfahrenen eine Fülle von Problemen auf. Wir halten es daher für gerechtfertigt, über unsere eigenen, 6jährigen Erfahrungen auf diesem Gebiet zu berichten, zumal da auch aus Amerika und England in den letzten Jahren immer mehr Stimmen laut wurden, welche die Berücksichtigung quantitativer Gesichtspunkte bei dieser komplizierten Behandlungsmethode fordern (Brown und Baker, West und Bower, Stafford und Gurney, Bourdillon, Davies-Jones, Stott und Taylor, Lukas, Plum und Lukas). Im Rahmen einer möglichst optimalen Pm-Bekämpfung muß auch in Deutschland eingehend darüber diskutiert werden, wie man den bedauernswerten Opfern der Atemlähmung in ihrer tragischen, immer wieder erschütternden Krankheitssituation durch planvolles Handeln am besten helfen kann.

In den Jahren 1947/52 wurden auf unserer Pm-Abteilung 105 Patienten (61 männliche und 44 weibliche) mit Atemlähmung in Eisernen Lungen behandelt. Ihre Verteilung auf die verschiedenen Altersgruppen geht aus Tab. 1 hervor.

Tab. 1: **Altersverteilung der in der Eisernen Lunge behandelten Patienten**

Alter	0—10	11—20	21—30	31—40	41—50
Anzahl	27	28	30	13	7

Während uns in den Hamburger Epidemiejahren 1947 und 1948 nur die 3 ad hoc gebauten und zunächst etwas primitiven Eisernen Lungen der Deutschen Werft zur Verfügung standen, wurden diese in den folgenden Jahren fortlaufend technisch verbessert und z. T. durch neue Modelle ersetzt, so daß wir jetzt zusammen mit den inzwischen erworbenen und bei uns erprobten Dräger-Lungen über 8 hochwertige Beatmungsapparaturen verfügen. Die Zunahme der Pm-Erkrankungen im nordwestdeutschen Raum und der allgemeine Mangel an Eisernen Lungen brachte es mit sich, daß unsere Abteilung bald auch von auswärts mit dringenden Fällen in Anspruch genommen wurde. So wurden von unseren 105 Pm-Patienten mit Atemlähmung nur 36 direkt in unsere Klinik eingewiesen; weitere 36 wurden aus anderen Hamburger Krankenhäusern zu uns verlegt und 33 kamen von auswärts (Bremen, Bevensen, Cuxhaven, Lübeck, Oldenburg, Oldesloe, Otterndorf, Rendsburg, Segeberg, Soltau, Stade, Ülzen, Ütersen). Auf die praktisch sehr wichtige Frage der Transportgefährdung und ihre tunlichste Vermeidung wird am Schluß noch einzugehen sein.

Tab. 2: **Letalitätsverhältnisse**

Jahr	Eiserne Lungen-Patienten	Gestorben	Todesursache		Letalität
1947	12	8	Rasch progrediente Form mit bulbo-pontiner Beteiligung	5	ca. 67%
			Atelektasen und Pneumonie	2	
			später Herztod	1	
1948	31	24	Bulbo-pontine Beteiligg.	13	ca. 77%
			Enzephalit.	5	
			Atelekt. u. Pneumonie	4	
			Kreislauftod (Mitralinsuffizienz)	1	
			Magenatonie	1	
1949	22	9	vorwiegend spinal (zu spät)	1	ca. 41%
			bulbo-pontine Beteiligg.	5	
			Enzephalit.	2	
			später Herztod	1	
1950	11	8	bulbo-pontine Beteiligg. (davon 3 Tracheotom.)	4	ca. 73%
			Enzephalit.	2	
			Atelekt. u. Pneumonie	1	
			akuter Kreislauftod	1	
1951	4	3	bulbo-pontine Beteiligg.	1	ca. 75%
			Atelekt. u. Pneumonie	1	
			Lungenembolie	1	
1952	25	12	bulbo-pontine Beteiligg.	4	ca. 48%
			Atelekt. u. Pneumonie	4	
			Lungenembolie	2	
			Enzephalit.	1	
			Magendilatation	1	
	105	**64**			**61%**

Wie aus Tab. 2 ersichtlich, sind in den 6 Berichtsjahren 64 unserer 105 atemgelähmten Patienten verstorben, was einer **Gesamtletalität** von 61% entspricht. Diese leider immer noch sehr hohe Sterbeziffer deckt sich größenordnungsmäßig etwa mit den (ziemlich spärlichen) Zahlenangaben der Literatur: Nielson (1946), 80% bei 76 Fällen; Bergmann und Huldt (1948), 86% bei 834 Fällen; Edwards (1948), 82% bei 98 Fällen; Misgeld (1949), 65% bei 146 Fällen; Bradley und Gale (1951), 57% bei 559 Fällen; Holst (1952), 85% bei 37 Fällen; H. E. Bock (1953), 65% bei 996 Fällen (westdeutsche Sammelstatistik von Böttner und Bleek). Allerdings geht aus unserer Aufstellung hervor, daß die Letalitätszahlen in den verschiedenen Jahren (und aus verschiedenen Gründen) recht erheblich schwanken; wir glauben damit rechnen zu dürfen, daß mit zunehmender ärztlicher Erfahrung, bei weitgehender Vermeidung von Transportschäden, sorgfältiger Kontrolle des Ventilationseffektes und rationeller Behandlung der bulbären Komplikationen eine durchschnittliche Letalität von etwa 40% (einschließlich der Spättodesfälle) erreicht werden kann. Nach Angaben von Bower, Bennett, Dillon und Axelrod (Los Angeles) hat sich bei ihrem Krankengut die Letalität in den Jahren 1946/49 von 79% über 67 und 42% auf 17% (!) herabsetzen lassen.

Ganz allgemein wird die **Prognose** für eine Behandlung in der Eisernen Lunge durch folgende Faktoren maßgeblich bestimmt:

a) Die rasch fortschreitenden, oft geradezu blitzartigen Verlaufsformen der Pm mit bulbo-pontiner Beteiligung bieten zweifellos die geringsten Erfolgsaussichten. Wird eine zunächst rein periphere, spinal verursachte Atemmuskellähmung durch eine Schädigung der Hirnnervenkerne kompliziert, so kann eine künstliche Dauerbeatmung in der Eisernen Lunge nur wirksam werden oder bleiben, wenn die Freihaltung der Luftwege von Speichel, Schleim und Infektion wirklich einigermaßen vollständig und anhaltend gelingt. Über die hierzu erforderlichen Maßnahmen ist in der Literatur zwar sehr viel geschrieben worden — in der Praxis wird man aber in jedem Einzelfalle wieder in oft schwer zu meisternde Situationen versetzt und muß Rückschläge hinnehmen, auch wenn man bei noch so sorgfältiger pflegerischer Betreuung die Säuberung des Bronchialbaumes mit Absaugen, Lagewechsel, Kopftieflagerung, Sondenfütterung, Tracheotomie usw. zu erreichen versucht. Ist der Sauerstofftransport zu den Lungenbläschen aber längere Zeit blockiert, so kommt es rasch zu Hypoxie der Kreislaufzentren und schweren Regulationsstörungen mit schließlichem Kreislaufzusammenbruch. So zeigt unsere Aufstellung sehr deutlich, daß wir nur einen einzigen Patienten (1949) mit vorwiegend spinaler Atemmuskellähmung verloren haben. Er war zu spät mit fortgeschrittenen Erstickungserscheinungen eingeliefert worden. Dagegen geht die Hälfte der 64 Todesfälle auf das Konto der bulbo-pontinen Komplikationen. Nicht selten ist bei solchen dramatischen Verlaufsformen schwer zu entscheiden, ob die Mitbeteiligung höherer Zentren mehr durch eine hypoxämische oder durch ein Fortschreiten der entzündlichen Schädigung verursacht wird. Unter einem vorwiegend enzephalitischen Bild mit rein zentraler Atem- und Kreislauflähmung sind nur 10 unserer Eisernen-Lungen-Patienten verstorben. Über die klinische Bedeutung entzündlicher Herzmuskelveränderungen bei der Pm (Virusmyokarditis) wird Dönhardt an anderer Stelle berichten.

b) Schon James L. Wilson hat auf Grund seiner großen Erfahrungen in Nordamerika 1941 und 1947 eindringlich darauf hingewiesen, wie wichtig die **Frühbehandlung** der eben beginnenden Atemmuskellähmung in prognostischer Hinsicht sei. Rechtzeitige Schonung und Entlastung der erlahmenden Atemmuskulatur müsse das Hauptziel der Eisernen-Lungen-Behandlung sein, nicht erst ihr Einsatz als ultima ratio bei schon völlig erschöpfter oder ausgefallener Atemtätigkeit. Seitdem wir durch die atemphysiologischen Untersuchungen Dönhardts an unserer Klinik in der Lage sind, die Anfangsstadien der verdeckten Ateminsuffizienz sicherer zu erfassen, sind unsere Erfolge im letzten Jahr deutlich besser geworden. Andererseits verschlechtert jeder zu späte, zu lange oder schlecht vorbereitete Antransport zur Beatmungsbehandlung die Erfolgsaussichten ganz wesentlich: Würden wir von unseren 64 Todesfällen die 24 eindeutig zu spät eingelieferten und vor Behandlungsbeginn bereits schwer kreislaufgeschädigten Patienten abziehen, so würde die bereinigte Gesamtletalität nur noch 38% und die des Jahres 1952 sogar nur 28% betragen.

c) Über die Genese der **Lungenkomplikationen** (Atelektase, massiver Lungenkollaps, Pneumonie) bei atemgelähmten Pm-Patienten liegen bereits ausgedehnte Untersuchungen von (Fanconi, Martin und Murey 1945, Minnesota Poliomyelitis Research Commission 1947, Aschenbrenner und Dönhardt 1948, Ferenbach und Philippi 1949, Bourdillon, Davies-Jones, Stott und Taylor 1950, Kelleher 1951, Lukas, Plum und Lukas 1952, W. R. H. Russel 1952). Auch diese oft verhängnisvollen Komplikationen lassen sich um so leichter vermeiden, je frühzeitiger die Lungenventilation durch künstliche Beatmung verbessert wird und je vollständiger die Freihaltung der Luftwege gelingt. Zur Vorbeugung von Rückfällen sollte nicht zu spät in der Rekonvaleszenz mit einer systematischen Trainingstherapie der Atemmuskeln durch Blasen gegen Widerstand usw. begonnen werden (Venrath und Valentin).

d) Als Spätkomplikationen erlebten wir 1mal eine massive Lungenembolie am 49. Krankheitstag bereits nach dem Ausschleusen aus der Eisernen Lunge, während die anderen beiden Lungenembolien sich schon am 10. bzw. 13. Krankheitstag ereigneten. Weitere, glücklicherweise seltene Spätkomplikationen sind die **Spätherztodesfälle** durch chronische Überbelastung des Herzens (Aschenbrenner und Dönhardt, H. E. Bock) sowie die bedrohlichen **Zustände von akuter Magenatonie**, wie sie auch von Ferenbach und Philippi, Hussain, W. R. Russell u. a. beobachtet wurden.

Auch bei unseren beiden an dieser Komplikation verstorbenen Patienten, einer 22j. Frau und einem 7j. Jungen, handelte es sich um ausgesprochen Schwerkranke mit Tetraplegie und Atemlähmung, beide waren verspätet von auswärts zur Behandlung in der Eisernen Lunge eingewiesen worden. Die Patientin mußte zunächst 9 Tage voll und 52 Tage absteigend für 20—4 Stunden künstlich beatmet werden, erholte sich langsam bei schweren Restlähmungen und mußte vom 158.—180. Krankheitstag wegen Atelektasenbildung bei ungenügender Lungenventilation wieder in die Eiserne Lunge. Sie verstarb am 187. Krankheitstag ziemlich rasch an einer progredienten Magenatonie mit Peritonitis in fast kachektischem Zustand. Der ebenfalls schwergelähmte Junge war 9 Tage voll und 23 Tage stundenweise in der Eisernen Lunge gewesen und starb — bereits ausgeschleust — am 36. Krankheitstag an akuter Magenatonie mit Darminvagination. Wir sind mit Hussain der Ansicht, daß es sich bei diesen Zuständen um zentral ausgelöste vegetative Innervationsstörungen handelt, zumal da wir sie in vorübergehender Form auch bei bulbären Patienten ohne Atemmuskellähmung und ohne Eiserne-Lungen-Behandlung beobachtet haben. In therapeutischer Hinsicht muß hier neben der Behandlung mit Magendauersonde und Absaugen vor allem auch an die Beseitigung sekundärer Stoffwechselstörungen (Hypokaliämie!) gedacht werden. Luftschlucken kann die Magendilatation verstärken (W. R. Russell).

Fragen wir uns weiterhin, was vom Technischen her gesehen zu einer Verbesserung der Erfolgsaussichten bei der Eisernen-Lungen-Behandlung geschehen kann, so muß noch kurz auf die **Vor- und Nachteile der verschiedenen Modelle** sowie auf die Möglichkeiten atem- und kreislaufphysiologischer Meßverfahren zur Beatmungsüberwachung eingegangen werden.

Allen Geräten vom Typ des Tank-Respirators gemeinsam ist das Grundprinzip des Druckkörpers, in welchem der Patient liegt, mit dem angeschlossenen Aggregat, bestehend aus Blasebalg, Untersetzungsgetriebe und Motor. Der Druckkörper ist bei den meisten Geräten aus Gründen der Druckstabilität ganz oder überwiegend als Röhre ausgebildet, deren Stirnseite eine Öffnung für den Kopf des Patienten besitzt. Die Brauchbarkeit einer Eisernen Lunge ist weitgehend von der konstruktiven Erfüllung folgender Forderungen bestimmt: Ausreichende Dimensionierung des Antriebs, stufenlose Druck- und Frequenzregelung, physiologischer Verlauf der Druckkurve, Warnanlage bei Druckabfall, Umstellung auf Handbetrieb bei Stromausfall, Kipp- und Drehvorrichtung des Druckkörpers, druckfreier Halsabschluß, Möglichkeit zur Tracheotomie, Bronchoskopie, Infusion usw. und Umkehr des Beatmungsprinzips (Beatmung über die oberen Luftwege).

Die ersten beiden Punkte sind heute bei allen Geräten ausreichend gelöst; wichtig ist dabei, daß die Möglichkeit zur Beatmung bei Fre-

quenzen bis herunter zu 12/min. besteht. Die älteren Geräte arbeiten mit zu hohen Atemfrequenzen und bringen deshalb die Gefahr der Hyperventilation mit sich. Der Druckverlauf war bei unseren ersten Geräten noch rein sinusförmig, d. h. Ein- und Ausatmung waren gleich lang. Die neueren Geräte (Dräger, Schuster und Schmidt) arbeiten mit einer physiologischen Verschiebung zwischen Ein- und Ausatmung, wie 1 : 1,25—1,4, was besonders bei gemeinsamer Anwendung von positivem und negativem Druck erforderlich ist. Bei ausschließlicher Unterdruckbeatmung (bei welcher die Ausatmung den sog. elastischen Kräften überlassen wird) wählt sich der Patient seinen Atemzeitquotienten weitgehend selbst durch Glottisverschluß.

Eine Warnanlage bei Druckabfall, wie er bei Ausfall der Stromversorgung, Motorschäden und schlecht sitzenden Dichtungen auftreten kann, hat sich besonders im Nachtbetrieb sehr zweckmäßig gezeigt. Durch das schnarrende Warnsignal (Dräger) wird die Aufmerksamkeit des Pflegepersonals sehr schnell geweckt, bevor es zu Schäden kommen kann. Die in manchen Fällen erforderliche Umschaltung von Motor- auf Handbetrieb muß ohne Zuhilfenahme von Schraubenschlüsseln und anderen Werkzeugen möglich sein, da diese erfahrungsgemäß im Notfall nicht zu finden sind. Die einfache Zugkupplung der Drägerlungen hat sich uns ausgezeichnet bewährt.

Viel zu wenig Beachtung wird bei den bisherigen Geräten dem Drehen und Kippen des Gerätes geschenkt. Während schon der Gesunde sich im Schlaf etwa alle 20 Minuten umdreht und damit durch ständigen Lagewechsel für eine ausreichende Belüftung aller Lungenpartien Sorge trägt, liegt der schwergelähmte Pm-Patient nicht selten Tage und Wochen auf dem Rücken und ist damit den Gefahren von Hypostase, Atelektase usw. im höchsten Maße ausgesetzt. Auch nach unserer Erfahrung muß daher eine Kippmöglichkeit um 15^0 als Minimum verlangt werden, da dieser Winkel nach unseren Messungen (Bronchographien bei Jugendlichen) überwunden werden muß, um eine Bronchusdrainage zu erreichen (s. a. W. R. Russell). Als einzige Geräte erfüllen die Modelle der Deutschen Werft und des Drägerwerks diese Forderung. Das seitliche Drehen, auch eine selbstverständliche Forderung, ist bisher nur im Deutschen-Werft-Modell ausreichend möglich, ebenso wie eine Fußtiefstellung, die von den Patienten während des Essens als sehr angenehm empfunden wird. Eine Bauchlagerung zur Bronchusdrainage ist nur bei rein bulbären Lähmungen möglich. Bei schweren gemischten Atemlähmungen ist die Empfehlung Russels, die Bauchlage auch in der Eisernen Lunge einnehmen zu lassen, mit einer erheblichen Reduktion des Atemvolumens und des Atemminutenvolumens verknüpft und daher unserer Erfahrung nach nicht empfehlenswert.

Ein druckfreier Halsabschluß ist sozusagen das Kernproblem der Eisernen Lunge, dessen Lösung weitaus am schwierigsten ist. Unsere ersten Modelle benutzen eine Schwammgummischeibe, wie sie auch heute noch im Inland (Schuster und Schmidt, Bartsch) und bei allen ausländischen Modellen in gewissen Modifikationen üblich ist. Sie sitzt nur in Ausnahmefällen ohne Kompression der Halsvenen und ohne Scheuern. Einen wesentlichen Fortschritt stellten die geteilten Halsabdichtungen der Deutschen-Werft-Lungen dar, die bereits über den Schlüsselbeinen abdichteten. Das beste z. Zt. vorhandene Prinzip ist die Abdichtung des Drägerwerkes in Form einer Lippendichtung um die obere Thoraxapparatur, die ohne jegliche Druckwirkung arbeitet. Bei dieser Art des Halsabschlusses ist eine Tracheotomie in der Eisernen Lunge bzw. die Pflege Tracheotomierter in der Eisernen Lunge wesentlich einfacher als bei den Schwammgummi- oder Kunststoffscheiben. Ebenso wichtig wie die Tracheotomie kann unter Umständen die Möglichkeit zur Bronchoskopie sein, die ein völliges Wegklappen der Kopfstütze verlangt.

Die zur **Pflege** des Patienten erforderlichen Handgriffe lassen sich im allgemeinen durch die im Druckkörper selbst angebrachten Klappen durchführen, die zur Vermeidung von Druckverlusten mit Schwammgummimanschetten abgedichtet sind. Bei größeren pflegerischen Maßnahmen ist eine völlige Umkehr des Beatmungsprinzips für die Dauer der Eingriffe wünschenswert; dies läßt sich durch Anwendung einer Beatmung nach dem Pulmotorprinzip erreichen, d. h. durch Druck und evtl. Sog wird die Beatmung über die oberen Luftwege durchgeführt. Soweit ein Pulmotor vorhanden ist, läßt er sich dazu ohne weiteres verwenden. Ein ähnliches Prinzip benutzt die Schuster-und-Schmidt-Lunge durch eine Maskenbeatmung. Beider Nachteil liegt jedoch gerade in der Maske, die dem Patienten fest aufgesetzt werden muß, um wirksam zu sein und dann neben der Druckbelästigung den Unterkiefer und die Zunge u. U. so weit zurückschieben kann, daß rein mechanische Atemschwierigkeiten entstehen. Die idealste Lösung ist deshalb der Dom aus Plexiglas, der bei der Drägerlunge über den Kopf des Patienten gestülpt wird und auch bei Tracheotomierten ohne Schwierigkeiten eine Beatmung von oben ermöglicht.

Außer den Tank-Respirationsapparaten sind zahlreiche andere Geräte für die Beatmung Pm-Kranker empfohlen worden, welche aber, wie schon erwähnt, für wirklich schwere Atemlähmungen vielfach nicht ausreichen. In England sind gerade in letzter Zeit die konstruktiven Probleme der sog. Brustpanzergeräte (cuirass respirators) wieder neu aufgegriffen worden (Scales, Wilson, Sellors, Stevenson und Stott), in Deutschland liegen nur sehr geringe praktische Erfahrungen vor. Einige der bereits vorliegenden Geräte haben den grundlegenden Fehler, daß eine ausreichende Thoraxbelüftung mit ihnen nicht erreicht werden kann, weil die Drehpunkte der Rippen an der Wirbelsäule nicht innerhalb des beatmeten Raumes liegen. Technisch schwierig ist auch das Problem der Abdichtung um Hals, Arme und Bauch, da diese nicht scheuern darf, aber andererseits luftdicht sein muß. Eine verbesserte Neukonstruktion ist beim Drägerwerk im Bau; in Amerika wird besonders der Monaghan-Brustpanzerapparat aus Plexiglas für die Nachbehandlung und für den Transport zu Behandlungszentren günstig beurteilt. (Schluß folgt.)

Anschr. d. Verf.: Hamburg-Altona, Allg. Krankenhaus.

Therapeutische Mitteilungen

Aus der Kinderheilanstalt Braunschweig (Leitender Arzt: Dr. med. habil. Th. Brehme)

Schlaftherapie bei Poliomyelitis

Versuch einer Lähmungsprophylaxe mit Sedativmitteln*)

von Th. Brehme und Dr. med. W. Leuterer

Es gibt wohl kaum eine andere Krankheit, der wir Ärzte mit einem solchen Gefühl der Hilflosigkeit gegenüber stehen, wie die Poliomyelitis (P.): alle Bemühungen in prophylaktischer und therapeutischer Hinsicht haben hierbei bekanntlich bisher versagt! Diese Situation macht es verständlich, daß man in den letzten Jahren den Faktoren seine Aufmerksamkeit zugewandt hat, die das Risiko einer manifesten Erkrankung an P. verstärken oder überhaupt erst schaffen, d. h. den sog. „Vorkrankheiten" bzw. „Vorschäden". Die Bemühungen, sie möglichst auszuschalten, bezeichnet man als **„Dispositionsprophylaxe"**. Außer diesen, vor Beginn der Krankheit liegenden Ereignissen können aber auch nach Aus-

*) Erstmalig vorgetragen am 26. 11. 1952 auf einer Sitzung des Ärztevereins in Braunschweig.

bruch der manifesten Erkrankung noch Schäden wirksan werden, die entweder den Übergang vom aparetischen ins paretisch-paralytische Stadium begünstigen oder Ausdehnung und Grad der bereits eingetretenen Lähmung verstärken. Den Einfluß dieser „Zusatzschäden", wie wir sie nennen möchten, herabzumindern, vielleicht auszuschalten, ist das Ziel der **„Lähmungsprophylaxe"**, eine Aufgabe, die vor allem den behandelnden Arzt, besonders den Kliniker interessieren muß, weil er ja die Kranken meist erst nach Beginn verdächtiger oder sicherer Symptome zu Gesicht bekommt.

Bevor wir auf eigene Versuche in dieser Richtung eingehen, die wir im Vorjahr anläßlich einer größeren hiesigen Epidemie unternommen haben, soll kurz der heutige **Stand der P.-Forschung**, soweit das zum Verständnis der theoretischen Grundlagen unseres Vorgehens erforderlich ist, geschildert werden.

I. Auf welchem Weg gelangt das P.-Virus ins ZNS?

Bekanntlich kommt nach den heutigen Vorstellungen das Virus nach Aufnahme in Mundhöhle und Pharynx zunächst in den Digestionstrakt und von hier — entgegen der bisher beinahe als Dogma geltenden Anschauung einer Wanderung auf dem Nervenweg („Gleitschiene") — zunächst ins Blut („Virämie"), was auf Grund des erstmalig Horstmann gelungenen Nachweises sicher ist. Von hier aus kann dann das ZNS über die Gefäße der Meningen und der Substanz selbst befallen werden. Im Tierexperiment spielt allerdings der neurale Weg nach direkter Impfung in den Nerv noch eine Rolle.

II. Was geschieht in der vom Virus befallenen Nervenzelle?

Nach Eindringen der Viren kommt es in der Ganglienzelle zu kolloid-chemischen Stoffwechselvorgängen, welche auf die parasitäre Vermehrung des Virus zurückzuführen sind. Histochemisch soll hierbei vor allem eine Abnahme der Proteine und Ribosenukleotide eine Rolle spielen (Hyden u. a.). Als Folge dieser Stoffwechselvorgänge zeigen sich die ersten histologisch faßbaren Veränderungen, die hauptsächlich in einer verminderten Färbbarkeit, Tigerung und Chromatolyse des Zytoplasmas der Ganglienzelle bestehen. Zu diesem Zeitpunkt beginnen auch die ersten klinischen Symptome aufzutreten. Nun schließt sich ein Stadium verschieden langer Dauer an — im Durchschnitt sind es 2—3 Tage, jedoch auch mehr —, während dessen das Schicksal der Nervenzelle bzgl. des Fortschreitens ihrer degenerativen Veränderungen — oder eines Stillstandes — in der Schwebe bleiben kann („Bewaffneter Waffenstillstand" nach Sabin). Erst nach Ablauf dieser Phase ist das Schicksal der Nervenzelle endgültig entschieden: sie stirbt entweder nach völliger Degeneration und Auflösung schnell ab und verfällt dann der Neuronophagie oder kann sich, falls die Schädigung nicht zu schwer war, innerhalb von 3—4 Wochen wieder erholen (Bodian, Russel u. a.). Klinisch entspricht dieser „Schwebezustand" dem prä-paralytischen und dem akuten Lähmungsstadium, ehe es völlig zum Abschluß gekommen ist!

Den Zusammenhang zwischen den Veränderungen in den Nervenzellen und den auftretenden klinischen Erscheinungen kann man sich etwa folgendermaßen vorstellen: Nach Befall des ZNS durch das Virus kommt es wohl immer — neben zusätzlichen entzündlichen Reaktionen — in mehr oder minder ausgedehnten Bezirken zu chromatolytisch-degenerativen Veränderungen der betroffenen Zellen. Je nach dem Grad dieser Veränderungen ist nun aber das Bild der klinischen Symptome verschieden. In leichten Fällen braucht eine beginnende oder leichte Chromatolyse keine faßbare Beeinträchtigung der Muskelfunktion zu verursachen. Schreitet der zerstörende Prozeß in der Ganglienzelle jedoch weiter fort, so resultieren zunächst gradweis verschiedene Muskelausfälle. Ist dann die Schädigung der Nervenzelle nicht sehr hochgradig gewesen, so daß ihre Erholung möglich ist, so kommen auch die dazu gehörenden Muskelfasern wieder zur normalen Funktion; ist sie aber komplett und irreversibel geworden, dann sind natürlich auch die von ihr abhängigen Muskelgebiete endgültig verloren.

Für unsere weiteren Ausführungen ist aber die Tatsache entscheidend, daß während der ganzen Zeit des prä-paralytischen und akuten Lähmungsstadiums, — d. h. während des oben besprochenen „Schwebezustandes" — Ausdehnung und Grad der chromatolytisch-degenerativen Veränderungen konstant bleiben oder auch noch zunehmen kann!

III. Faktoren, die den Grad der degenerativen Zellveränderungen beeinflussen.

Das Problem ist nun, welche Faktoren — außer auf Seiten des Virus — vielleicht einen Einfluß auf den Grad der Chromatolyse ausüben, d. h. wie kann man der Nervenzelle helfen, um den Zustand zwischen leidlicher Intaktheit und totaler Zerstörung durch eventuelle Ausschaltung solcher Faktoren möglichst ungeschädigt zu überstehen?

a) Vorkrankheiten und Vorschäden. Bekannt sind die vielfachen Beobachtungen über die sogenannten „Vorkrankheiten" bzw. „Vorschäden". Diese können entweder die Krankheit überhaupt erst in Gang bringen oder aber ihre Intensität allgemein, bzw. in bestimmten Regionen des ZNS lokal verstärken.

Zu den mehr allgemein wirkenden Schäden gehören Erschütterungen des gesamten Nervensystems durch Überanstrengung, vorausgegangene Krankheiten und starke Belastungen. Zu den mehr lokalisierenden Ereignissen gehören jene auffallenden Beobachtungen über vorwiegenden Befall von bestimmten Extremitäten nach intensiver, selektiver Muskeltätigkeit oder nach Frakturen, schließlich auch nach vorgenommenen Impfprozeduren (Hill u. a.). Weiterhin gehören dazu chirurgische Eingriffe, Zahnextraktionen, Tonsillektomien und vorausgegangene Nervenkrankheiten oder deren Restzustände.

Wie kann man nun die **Wirkung** all dieser zahlreichen Ereignisse vielleicht auf einen gemeinsamen Nenner bringen? Bzgl. der am häufigsten beschriebenen Vorschäden nach intensiver muskulärer Betätigung — sei es allgemein, sei es nur bestimmter Muskelgruppen — muß man sich jedenfalls vorstellen, daß in den entsprechenden Zellgebieten der Vorderhörner „Ermüdungserscheinungen" durch Überbeanspruchung eingetreten sind [1]). Beim Trauma haben offenbar der Schmerzimpuls, bei der Impfprozedur der Reiz an der Impfstelle zentripetale Erregungen in die spinalen Segmente gesandt, die dann über bestimmte Schaltungen segmentäre Vorderhornzellen augenscheinlich zu irritieren vermögen.

So diskutiert z. B. auch Pette, daß der „zu einer frakturierten Extremität gehörende spinale Ganglienzellapparat mit all seinen Schaltungen auf andere Zentren und Bahnen funktionell in bestimmter Weise geschädigt wird, so daß er nunmehr für das P.-Virus empfänglicher" geworden ist. Nach Fanconi kann das Gleiche auch bezüglich der lokalisierenden Wirkung von Operationen gelten, die „auf reflektorischem Wege die entsprechenden Ganglienzellen schädigen, so daß sie dann der P.-Noxe leichter zum Opfer fallen." Daher möchten wir auch annehmen, daß bei der „Kopfform der P." nach Tonsillektomie nicht die „Eröffnung der Blut- und Lymphbahnen" dem Virus den Weg in bulbäre Teile des ZNS frei macht, sondern daß auch hier die nervale Irritation entsprechender Bezirke das Entscheidende ist, zumal bei der lokalisierenden Wirkung von Trauma und Impfprozedur die Eröffnung von Gefäßbahnen sicher keine Rolle spielen kann!

Zusammengefaßt lassen sich also mancherlei Gründe dafür anführen, daß Vorkrankheit und Vorschaden auf nervalem Wege — und zwar allgemein oder mehr lokalisierend — im ZNS wirken, um es für die P. Noxe empfänglicher zu machen.

b) Zusatzschäden. Was nun aber, besonders im Zusammenhang mit unserer Fragestellung, noch wichtiger ist, und was auch durch neue Arbeiten klinischer und experimenteller Art eindeutig bewiesen wird, solche Schäden spielen nicht nur vor der Erkrankung eine Rolle.

[1]) Bezgl. der dabei erhobenen histologischen und histochemischen Befunde vgl. später.

Sie können vielmehr auch nach Auftreten der ersten klinischen Erscheinungen, d. h. im meningitisch-präparalytischen, aber auch im akuten Lähmungsstadium noch den weiteren Verlauf der Krankheit in ihrer Intensität und Ausdehnung entscheidend beeinflussen.

Russel hat dazu ausgeführt, daß „die Fortsetzung jeglicher, auch der geringsten Muskeltätigkeit nach der Erkrankung die Gefahr für die Nervenzelle bzgl. des Weiterschreitens der Chromatolyse und damit ihrer eventuellen totalen Zerstörung gewaltig erhöht." Auch Horstmann weist auf Beobachtungen hin, die zeigen, daß muskuläre Betätigung nach Beginn der meningitischen Symptome das Risiko einer Lähmung beträchtlich steigert. Beide fanden also, daß bei der spinalen Form der P. das Auftreten einer schweren Lähmung bedeutend häufiger bei solchen Personen beobachtet wurde, die nach Beginn der ersten Krankheitserscheinungen ihre gewohnte Beschäftigung fortsetzten, anstatt sich sofort zur Ruhe zu begeben. Die nachfolgende Übersicht vermag das eben Gesagte eindrucksvoll zu unterstreichen:

Beobachtungen von 1. Horstmann: Von 174 Patienten, die schon am ersten Tag beim Auftreten der ersten Symptome ruhten, bekamen Lähmungen 62 (35%); 173 Patienten ruhten nicht von Anfang an, von ihnen bekamen Lähmungen 133 (77%)! 2. Russel: Von 38 Patienten, die innerhalb der ersten 24 Stunden nach Beginn der klinischen Symptome sich hinlegten, bekamen Lähmungen 8 (21%); von 51, die nicht von Anfang an ruhten, bekamen Lähmungen 43 (84%)!

Außer diesem eindeutigen Einfluß einer nach der Erkrankung noch fortgesetzten muskulären Betätigung können auch, wie Russel vermutet, Reflexkontraktionen der spinalen Muskulatur, die durch lokale Schmerzen hervorgerufen werden, im präparalytischen Stadium von schädlicher Wirkung sein. Schließlich schlägt Russel, ebenso de Rudder vor, einen Transport ins Krankenhaus vielleicht besser zu unterlassen, weil die damit verbundene Anstrengung und psychische Belastung verschlimmernd wirken könnten.

Auch im Tierexperiment konnte der Faktor „Muskelarbeit im präparalytischen Stadium als Zusatzschaden" erwiesen werden: So konnte Sabin an präparalytisch gebliebenen Affen durch Erzwingung von heftigen Muskelbewegungen schwerste Paralysen herbeiführen, und Lewinson gelang dasselbe, indem er die Tiere bis zur Erschöpfung schwimmen ließ.

IV. Forderung nach Ruhe.

Logischerweise ergibt sich aus der Erkenntnis der ungünstigen Wirkung jeglicher Beanspruchung die Forderung nach sofortiger und absoluter Ruhe, sobald die ersten Anzeichen der (leider oft in ihren Anfängen nur schwer erkennbaren!) Krankheit begonnen haben. Für alle Kranken ist Bettruhe natürlich seit altersher eine Selbstverständlichkeit, aber gerade bei der P. erleben wir ja immer wieder, daß die tatsächliche Verwirklichung dieser selbstverständlichen Forderung notleidet.

Nur allzugut wissen wir, daß z. B. der robuste Erwachsene sich über ein Abgeschlagensein, Kreuzschmerzen oder eine Schwäche in den Beinen hinwegzusetzen sucht, indem er nun vielleicht erst recht „weiter macht", zumal er sich über die Natur seiner Beschwerden (Kinderlähmung beim Erwachsenen!) noch gar nicht im klaren ist. Ebenso werden auch Kinder in ihrer Bewegungsfreude eher weiter herumlaufen und die ersten Symptome eher dissimulieren als verlangen, ins Bett gebracht zu werden. So können nach Russel „selbst wenige Stunden, die im Anfangsstadium der P. mit Hausarbeit oder Spiel vertan werden, eine katastrophale Auswirkung auf die Vulnerabilität der Nervenzellen ausüben." Aber selbst wenn Bettruhe ärztlich verordnet wurde, so wird sie von Kindern und Erwachsenen sicher meist nie strikte genug eingehalten, vor allem, wenn alarmierende Zeichen wie Lähmungen noch fehlen, so daß Keller hier geradezu von einem „speziellen Erziehungsproblem" spricht.

Wie kann man nun diese so überaus wichtige **Ruhe schon während** der ersten **verdächtigen** oder eindeutigen **Krankheitszeichen** sichern und vertiefen? Denn sie ist ja von entscheidender Bedeutung für den weiteren Krankheitsverlauf, weil nur die möglichst geschonte, von allen äußeren Impulsen und Reizen abgeschaltete, untätige Nervenzelle vielleicht den schweren und für sie verhängnisvollen histochemischen Auflösungserscheinungen noch entgehen und ihnen Widerstand entgegensetzen kann!

Wir sind in logischer Entwicklung all dieser Gedankengänge dazu übergegangen, unseren Patienten zur Herbeiführung einer optimalen Ruhigstellung systematisch **Schlafmittel** zu verabfolgen, eine Maßnahme, die nicht nur aus den eben besprochenen klinischen Erfahrungen und theoretischen Erwägungen abgeleitet, sondern auch durch experimentelle Befunde wesentlich gestützt und begründet werden kann.

Hierbei handelt es sich um histologische und histochemische Veränderungen, die in physiologisch tätigen Nervenzellen im Gegensatz zu ruhenden auftreten. Und zwar zeigen sich bei jeder Art von Tätigkeit der Nervenzelle — im Gegensatz zu ihrem Ruhezustand — Umordnungen der zytoplasmatischen Substanz, die sich, besonders bei schwerer funktioneller Belastung (motorischer Überbeanspruchung) histologisch als verminderte Färbbarkeit („Chromatolyse") und histochemisch in einer Abnahme der Proteine und Ribosenukleotide kennzeichnen (Nissl, Hyden, Gottschick). Solche Veränderungen sind „besonders stark unter pathologischen Bedingungen"! (Hyden).

Erinnern wir uns an das, was oben bzgl. der intrazellulären Vorgänge im Anschluß an die parasitäre Vermehrung der Viren in der Nervenzelle ausgeführt wurde, so können wir feststellen, daß es sich um sehr ähnliche Prozesse handelt: Auch die Vermehrung der Viren geht mit Chromatolyse und bestimmten Stoffwechselumsetzungen im Sinne einer „Abnahme der Proteine und Ribosenukleotide" in der Nervenzelle einher. Die **Reaktionen** in den **Nervenzellen** verlaufen also **in gleicher Richtung,** sowohl bei normaler oder gesteigerter Tätigkeit wie bei Befall durch das Virus und dessen intrazellulärer Vermehrung! Hierbei kann der schädigende Einfluß des Virus als pathologischer Faktor natürlich stärker sein als die (physiologische oder gesteigerte) funktionelle Belastung.

Ist das Virus in der Zelle anwesend und in Vermehrung begriffen, und müssen die Zellen außerdem noch tätig sein, so summieren sich augenscheinlich die beiden identischen Abbauvorgänge und können u. U. jene Grenze erreichen, die zur irreversiblen Zerstörung der Nervenzelle führt. — Die klinische Resultante dieser Vorgänge kann dann bei entsprechender Stärke beider Komponenten entweder der Übergang einer a-paralytischen in eine paralytische Krankheitsform oder einer anfänglich noch leichten Paralyse in eine schwerere, vielleicht sogar in eine irreparable sein.

Ähnliches muß gelten, wenn das Virus eine Vorderhornzelle befällt, die durch vorangegangene Beanspruchung (Vorschaden) ihre Ruhelage noch nicht wieder erreicht hat, sondern noch Reste von Abbauvorgängen zeigt.

Auch afferente Schmerzimpulse, die vor oder während der P. zu den Spinalganglien oder Hinterhörnern laufen, scheinen reflektorisch benachbarte Vorderhornzellbezirke zu irritieren und in ihnen die analogen histochemischen Veränderungen hervorrufen zu können.

Mit anderen Worten: die parasitäre Zerstörungskraft des Virus — im Verhältnis zur Abwehrfähigkeit der Nervenzelle — wirkt sich in der tätigen, irritierten oder ermüdeten Zelle entschieden deletärer aus als in der ruhenden, d. h. maximal abwehrfähigen Nervenzelle!

Alle diese Überlegungen können auch für die immer wieder klinisch beobachtete Tatsache eine Erklärung abgeben, daß die P. sich besonders gern in den von der „Lumbal- und Zervikalanschwellung" des Rückenmarks versorgten, großen stammnahen Muskelgruppen des Becken- und Schultergürtels, des Oberschenkels und der Oberarme abspielt — d. h. für die sog. „Höhenselektivität" —, während erfah-

rungsgemäß die Thoraxmuskulatur und die differenzierte Bewegungen ausführenden, distalen Extremitätenmuskeln seltener und im leichteren Grade befallen werden. Dies läßt sich u. E. aus den anatomischen Verhältnissen erklären, da die einzelne Ganglienzelle dieser stammnahen Gebiete relativ mehr motorische Muskelfibrillen zu versorgen hat als jene der distalen oder feinere Muskelgruppen versorgenden Vorderhornzellen. Denn nach Bors u. a. versorgt z. B. eine Ganglienzelle 5—6 Muskelfibrillen in den äußeren Augenmuskeln gegenüber 120—160 Fibrillen im Glutaeus. Die natürliche Folge davon ist, daß die Belastung der einzelnen, zu groben Muskelbezirken gehörenden Ganglienzelle größer, die Stoffwechselvorgänge in ihr intensiver und die Viruswirkung hier auch deletärer sein können.

Werden andererseits im Tierexperiment Ganglienzellen durch Axondurchschneidung von ihren Erfolgsorganen getrennt, so bleiben diese — in maximaler Erregungslosigkeit befindlichen — Zellen dann bei Virusbefall der gleichen Gegend im Gegensatz zu ihren noch angeschalteten Nachbarzellen sogar vom Zelltod verschont (Bodian, Howe). So entscheidend ist also die Ruhe für das Schicksal der vom Virus infizierten Nervenzelle!

V. Wie kann man sich die Wirkung der Schlaftherapie vorstellen?

Im Schlafzustand wird jede Tätigkeit der Skelettmuskulatur auf ein Minimum herabgesetzt und damit auch jede energieverbrauchende Funktion der jeweils zugeordneten motorischen Vorderhornzellen, so daß für sie eine zusätzliche Belastung im Abwehrkampf gegen das Virus entfällt. In ähnlicher Weise werden im Schlaf auch zentripetal laufende Schmerzimpulse, z. B. von Muskelspasmen, wie sie bekanntlich gerade im Beginn der Krankheit vorkommen können, weitgehend abgeschaltet und damit auch ihr irritierender Einfluß auf benachbarte Vorderhornzellen des gleichen Segments. Das gleiche gilt für die neuralgischen Sensationen. Schließlich ist noch ein allgemein wohltuender Einfluß des Schlafs auf die überbeanspruchte Nervenzelle vorstellbar, weil er nach Weidner mit seiner trophotropen, auf Vaguswirkung beruhenden Funktion alle aufbaufördernden Vorgänge begünstigt.

Nach diesem Autor geht der Körper im Schlaf — auch bei Schlaftherapie — aus der „sympathikotonischen Kampfphase in die vagotonische Heilphase" über. — In gleicher Richtung liegen die Vorstellungen von I. H. Schultz, der ausführt, daß es im Schlaf zu einem „Widerstand gegen die Reizaufnahme und einer Herabsetzung der Funktionsbereitschaft zugunsten aufbauender Vorgänge in allen Zellen" kommt.

Wir halten also eine ausgiebige und systematische Schlaftherapie im Beginn der P. nicht nur für indiziert, sondern auch für theoretisch genügend begründet, besonders so lange uns noch keine andere kausale Therapie zur Verfügung steht.

In dieser Auffassung werden wir durch Anregungen anderer Autoren bestärkt:

Vor Jahren hat W. Scheidt auf Grund theoretischer Überlegungen eine „Dauerschlafbehandlung" der Poliomyelitis vorgeschlagen.

Auch Weidner empfiehlt die Schlaftherapie u. a. für die Poliomyelitis und hält sie, besonders bei frühzeitiger Verordnung, für sehr erfolgversprechend.

Neuerdings hat sich Nonnenbruch, dem wir im Rahmen unserer Arbeit Anregungen verdanken, ebenfalls mit dieser Frage beschäftigt.

Nach Erörterung der günstigen Wirkung aller ruhigstellenden Maßnahmen, optimal gefördert durch den Schlaf, sollen nunmehr jene Behandlungsmethoden der P. kurz besprochen werden, die u. U. das Gegenteil, nämlich eine zusätzliche **Erregung** und Belastung des ZNS zur Folge haben können.

Hierzu gehört u. a. jegliche „Reizkörpertherapie", die im Sonderfall der P. u. E. eine recht zweischneidige Waffe sein kann: sie bringt zwar die beabsichtigten Abwehrmechanismen gegen die Infektion allgemein in Gang, kann aber durch Erschütterung des Nervensystems gerade jene intrazellulären Vorgänge fördern, die bei der Auseinandersetzung zwischen Virus und Zelle so bedenklich sind.

Ebenso können zu früh begonnene physikalische Maßnahmen im akuten Stadium schaden. Wir denken hierbei an zu frühes Bewegen und Massieren, frühzeitige Kurzwellentherapie und Elektrisieren, an zu häufiges und vielgeschäftiges Ausführen von Untersuchungsmanipulationen (Pette) und an den Versuch, den Patienten von vornherein in eine ganz bestimmte, ihm u. U. recht unbequeme Lagerung zwingen zu wollen, da daraus ja auch Schmerzen und Spasmen (s. o.) hervorgehen können.

Natürlich ist die Lage eine völlig andere, wenn das akute Paralysierungsstadium beendet ist: dann haben alle vorerwähnten physikalischen Maßnahmen ihre vollste Berechtigung!

VI. Eigene Ergebnisse.

Bei einer Gesamtzahl von 112 Beobachtungen wurden 55 Kinder im meningitischen Vorstadium und mit positiven Liquorbefund eingeliefert. Dazu kamen weitere 10 Patienten, die lediglich Adynamie, geringfügige Innervationsstörungen oder Reflexdifferenzen bei erhaltener Motilität, also keine echten Lähmungen zeigten. Von diesen insgesamt 65 Kindern wurden 26 ohne und 39 mit **Schlaftherapie** behandelt.

Wir haben nun ausgezählt, wie viele dieser präparalytischen Kinder paralytisch wurden und fanden:

Von der nicht behandelten Gruppe waren es 5 von 26, in der behandelten jedoch 4 von 39, bei denen ein Übergang von der Präparalyse zur Paralyse erfolgte. Das entspricht einem Verhältnis von etwa $1/5$ in der unbehandelten zu $1/9$—$1/10$ in der behandelten Gruppe.

Natürlich werden unsere Ergebnisse wegen der kleinen Zahlen der Forderung nach einem statistisch signifikanten Unterschied nicht gerecht, und es kommt ihnen daher nur ein gewisser „Wahrscheinlichkeitswert" zu.

Wirft man noch einen Blick auf die Resultate der Schlaftherapie bei den bereits paralytisch in Behandlung gekommenen (47) Kindern bezüglich des weiteren Lähmungsverlaufs während der akuten Phase, so ergibt sich, daß

bei der nicht behandelten Gruppe von 24 Kindern		bei 23 behandelten Kindern	
besser wurden	4	besser wurden	9
gleich blieben	13	gleich blieben	12
sich verschlechterten	7	sich verschlechterten	2

Vielleicht darf man auch von diesem Ergebnis mit aller Reserve sagen, daß die „Tendenz zur Verschlechterung" durch die absolute Ruhe bis zu einem gewissen Grade vermindert wurde.

Obwohl in beiden Gruppen, d. h. sowohl bei den präparalytischen wie den schon paralytischen Fällen, ein gleichsinniges Ergebnis vorliegt, wird man die Resultate an einem größeren Zahlenmaterial und in jeweils alternierenden Reihen überprüfen müssen.

VII. Technik der Schlaftherapie.

Sofort nach der Klinikaufnahme wurde je nach Alter Somnifen 0,4—1,0 ccm i.m. verabfolgt und das Mittel später laufend peroral nachgetropft, bis das akute Stadium — kenntlich meist an der Entfieberung — beendet schien[2]). Dabei wurde die Schlaftiefe so reguliert, daß die Kinder immer erweckbar blieben.

Aus diesem Grunde erscheint auch der u. U. mögliche Einwand, das Schlafmittel könnte vielleicht in den Zellen des Rückenmarks die dort (während des Schlafes) ablaufenden regenerativen Aufbauvorgänge stören, nicht stichhaltig. Es handelt sich eben — neben der Wahl des Mittels (Kumulation, Wiederausscheidung) — um eine Dosierungsfrage, d. h. eine „narkotische Wirkung" muß selbstverständlich vermieden werden!

Außerdem wurde auf größte Ruhe im Zimmer, Abdunklung desselben und Einschränkung der Untersuchungs- und Pflegemaßnahmen zur Rhythmisierung des Schlafes, sowie auf optimale, individualisierte, schmerzlose Lagerung geachtet, um eine genügende Schlaftiefe bei

[2]) Die von Deuretsbacher empfohlene Pyramidonbehandlung der P. kann wohl auch in ähnlicher Richtung, d. h. als zentral dämpfend gedeutet werden; doch wirkt sie augenscheinlich schwächer.

geringstmöglicher Schlafmittelgabe zu erzielen. Die Nahrungsaufnahme (3mal tägl. flüssig-breiige Kost) wurde ebenfalls rhythmisiert und mit der vorherigen Schlafmittelverabfolgung verbunden (Aufbau bedingter Reflexe).

Eine Kontraindikation für die Anwendung der Schlafmitteltherapie der P. besteht natürlich bei Verdacht auf enzephale, besonders bulbärparalytische Formen. Eine Überwachung der Kinder, speziell auf entsprechende Symptome, die sich unschwer an einer Veränderung des Atemtyps und Pulses erkennen lassen würden, ist selbstverständlich.

Für die außerklinische Anwendung der Schlaftherapie würden wir — in Übereinstimmung mit Weidner — empfehlen, besonders bei Verdachtsfällen und allen unklaren Krankheiten in Epidemiezeiten, über die selbstverständliche Anordnung von Bettruhe hinaus, einen mehrtägigen Schlafzustand in obigem Sinne herbeizuführen, zumal in diesem frühen Stadium — wenn es sich um eine P. handelt — die Ausgangssituation bedeutend günstiger ist.

Außerdem empfiehlt es sich vor Einweisung ins Krankenhaus durch Injektion des Schlafmittels die Schlaftherapie bereits einzuleiten, um schädlichen Auswirkungen des Krankentransportes, der Krankenhausaufnahme und der ersten notwendigen Eingriffe in somatischer und psychischer Hinsicht entgegen zu wirken. So eröffnen sich für die Anwendung der Schlaftherapie bei Poliomyelitis nicht nur in der Klinik, sondern auch in der Praxis vielleicht ganz neue Aspekte.

Zusammenfassung: 1. Nach Diskussion der für die Ausbreitung des P.-Virus im Körper möglichen Wege werden die histologischen und histochemischen Veränderungen der Ganglienzellen nach Virusbefall, sowie nach Beanspruchung und unter dem Einfluß anderer äußerer Faktoren untersucht. 2. Daraus—und aus klinischen Erfahrungen — ergibt sich die Forderung nach absoluter Ruhe — besonders im präparalytischen Stadium — und die Notwendigkeit, sie durch Sedativa zu verstärken. 3. Die Wirkung dieser „Schlaftherapie" auf Nervenzellen und Körper wird besprochen und die Technik geschildert. 4. Da die eigenen (günstig erscheinenden) Ergebnisse zur Errechnung statistisch einwandfreier Werte nicht ausreichen, soll die vorliegende Arbeit die Schlaftherapie der P. in erster Linie theoretisch begründen. Sie soll außerdem, bei der Erfolglosigkeit der bisherigen Therapie des Frühstadiums, zu weiteren Nachprüfungen, und zwar an großen (alternierenden) Zahlenreihen und durch möglichst zahlreiche Beobachter anregen, um ein größeres Beobachtungsgut zu erarbeiten, als eine Klinik allein in der Lage ist.

Schrifttum: Ber. 2. Internat. Poliomyelit. Konf. (Kopenhagen, 1951) mit den Originalreferaten von Bodian, Bowden, Enders, Hill, Horsfall, Lloyd, Russel (ausführliche Literatur!). — Ferner Bors: vgl. Gottschick; Fanconi-Zellweger-Botztejn: Die Poliomyelitis und ihre Grenzgebiete. Basel, 1945, B. Schwabe; Gottschick: die Leistungen des Nervensystems. Jena, 1952. G. Fischer; Horstmann: vgl. Russel, bzw. Thieffry; Howe und Bodian: vgl. Pette; Hyden: vgl. Gottschick: Keller, W.: Nervenarzt, Berlin, 1934; ders.: Aufklärungsschrift Bd. Komitee spin. Kinderlähmung, Freiburg, 1951; Lewinson: vgl. Fanconi; Nissl: vgl. Gottschick; Nonnenbruch: pers. Mitteilung; Pette: Die akutentzündlichen Erkrankungen des Nervensystems. Leipzig, 1942, G. Thieme; ders.: 8. Ärztl. Fortbildungskurs, Regensburg, Med. Klin. S. 1159 (1952); de Rudder: ebenda; Sabin: vgl. Fanconi bzw. Russel; Scheidt, W.: Das vegetative System, H. 6/7. Hamburg, 1948, R. Hermes; Schultz, I. H.: Dtsch. med. Wschr. S. 1827 (1934). Thieffry: Bericht über die 2. Internat. Poliom. Konf. Courrier Centr. internat. ent. Paris, 2 (1952), S. 61 und Kipra, 20 (1952), S. 448. Weidner, K.: Med. Klin., 46 (1951), S. 240; ders.: Med. Klin., 47 (1952), S. 1093; ders.: Vortrag: Die Schlaftherapie, Höxter, 3. 5. 1952.

Anschr. d. Verf.: Braunschweig, Ludwigstraße 15.

Probata auctoritatum

Akutes Herzversagen in Sport und Arbeit

Richtig dosierter und überwachter Sport und allmählich durch Übung gesteigerter Arbeitseinsatz (zunehmende Schwere und verantwortliche Arbeit) des gesunden Menschen gefährden unter keinen Umständen Herz und Kreislauf (Vermeidung von Alkohol- und Nikotin-Abusus!). Im Gegenteil! Noch immer gilt: „Arbeit ist des Lebens Balsam, Arbeit ist des Blutes Quell." Allerdings nützen bestimmte Arbeiten unter besonders erschwerenden Bedingungen (Hochofen — bis zu 6 l Schweißabgabe während einer Schicht —, Bergbau, Caisson) mit gleichzeitiger hoher Verantwortlichkeit (Lokomotivführer) nicht nur den ganzen Körper, sondern auch Herz und Kreislauf rascher und früher ab. Akutes Versagen, viel seltener das Herz als den Kreislauf bzw. dessen hormonal-vegetative Regulation betreffend, ist bei systematischem Arbeits- und Sporttraining selten, viel eher bei ehrgeizigen Ungeeigneten und Untrainierten (Sportabzeichen!), vielfach unter dem Bild der „Erschöpfungshypotonie". Diese auch bei überarbeiteten Kopfarbeitern mit unzweckmäßiger Lebensweise (life stress). Sofort-Hilfe: Analeptika (Peripherin, Veriazol, Effortil i.v.); als Tropfen oder Tabletten für Dauerbehandlung. Pervitin im allgemeinen vermeiden! Mit diesem Zustand bis zu einem gewissen Grade verwandt die konstitutionellen oder postinfektiösen orthostatischen Kreislaufstörungen, die — auch ohne besondere Anstrengung — lediglich durch längeres Stehen Schwindelerscheinungen bis Ohnmacht und Kollaps bei Sport und Arbeit bewirken können. N. B.! Ruhe-Blutdruck braucht dabei nicht unbedingt niedrig zu sein. Sofort-Hilfe: Hinlegen. Prophylaktisch: Keine Arbeit im Stehen. Sonst: Abhärtung, leichter Sport, häufige Mahlzeiten (Diff.-Diagn.: Hyperglykämische Zustände); Beine bis zu den Leisten elastisch umwickeln, fester elastischer Bauchgürtel bis Nabelhöhe; Effortil. — Plötzlicher Tod bei Arbeit und Sport gelegentlich vorkommend; früher als Status thymolymphaticus gedeutet, heute als akute Nebennieren-Insuffizienz („letales Stress-Syndrom"). — Versagen bei übertrainierten Sportlern: Aussetzen des Sportes; unter strenger ärztlicher Überwachung neu anfangen, allenfalls Sportart wechseln.—Akutes Herzversagen mit entsprechendem anginösem Symptomenkomplex, durch Herzmuskelinfarkt heute, auch bei Jugendlichen, nicht mehr selten. Gelegentlich durch Anstrengung ausgelöst, häufig auf nervös-seelischer Grundlage. Bei älteren Menschen mit plötzlichem Herzversagen immer an den heute so häufigen Herzmuskelinfarkt denken! Hier ausnahmsweise kleine Strophanthindosen (1/8 mg), notfalls Morphium. (Strophanthin bei reinem Kreislaufkollaps überflüssig!) — Akuter Zustand von heftiger Atemnot, Beklemmungen, Schulterschmerz, Zyanose, gelegentlich nach schwerem Heben, Stemmen, Brustquetschung kann durch Spontanpneumothorax bedingt sein, auch bei gesunden Lungen. Diagnose bei „daran denken" nicht schwer, aber Diff.-Diagnose gegenüber Commotio cordis aus gleichen äußeren Ursachen nicht immer ganz leicht. (Rö-Durchleuchtung!): Wenn möglich Sauerstoffatmung, Kreislaufstützung durch Coffein usw.; unter Umständen sofort Luftabsaugen notwendig. Bei allen traumatisch bedingten Fällen sofort genaueste schriftliche Niederlegung des Hergangs und des Erstbefundes, im Hinblick auf spätere Unfallverhandlungen ungeheuer wichtig. — Bei schweren Bauchkontusionen mit Kollaps, Schmerzen usw. im allgemeinen kein Morphium, da Krankheitsbild dadurch verwischt werden kann: sofortige Krankenhaus-Einweisung.

Prof. Dr. H. Dietlen, Saarbrücken, Nußbergstr. 28.

Beim akuten Herzversagen eines sonst Herzgesunden hat sich vor allem die intravenöse Zufuhr von 10 ccm M 2 Woelm 20% oder 40% bewährt. Die Injektion wird zweckmäßig noch etwa eine Woche lang täglich wiederholt. Für den gleichen Zeitraum ist völlige Ruhe zu verordnen.

Das Eintreten eines akuten Herzversagens bei gesunden und auf der Höhe ihrer körperlichen Leistungsfähig-

keit stehenden Menschen wird immer wieder als Zwischenfall beobachtet. Dies wird sich auch durch noch so sorgfältige Untersuchung oder durch eine Belastungsprüfung nicht ganz vermeiden lassen. Auf eine Erfahrung muß hier ganz besonders hingewiesen werden, weil sie nicht immer, vor allem von Sportlern, gebührend gewürdigt wird: Das Versagen kommt eher vor bei gleichzeitigem Bestehen einer an und für sich harmlosen Infektion, insbesondere wenn sie mit einer Steigerung der Körpertemperatur einhergeht. Jede Erkältung, erst recht jede Angina, auch in ihrer leichtesten Form, bedeutet eine gewisse Gefährdung. Es ist daher wohlbegründet, wenn in einzelnen Sportarten jegliche Teilnahme am Wettkampf untersagt ist, sofern irgendeine Infektion vorliegt.

Prof. Dr. H. Mies, Köln, Zülpicher Straße 47.

Wichtig Unterscheidung zwischen akuter primärer Herzschwäche und Kreislaufschwäche. Letztere beim gesunden Herzen häufiger, wenn Anoxämie der Vasomotoren periphere Gebiete stark erweitert und große Blutmengen versacken (blasse, livide, feuchte Haut, verfallenes Aussehen, kein Ringen nach Luft). Therapie: horizontale Lagerung mit gesenktem Kopf, frische Luft (Gehirn gegen Sauerstoffmangel sehr empfindlich), Öffnen beengender Kleidung, Hautreize, Bohnenkaffee, Zuckergaben, da eine Hypoglykämie mit im Spiele sein kann (Absinken des Blutzuckers bes. bei leptosomen Sportlern). Bei schweren Fällen Hochlagerung der Beine, Einwicklung der Glieder, um Blut zum Herzen zu bringen (Autobluttransfusion). In schwerem Zustand keine Transportfähigkeit. — Anwendung eigentlicher Kreislaufmittel: Anregung des Vasomotorenzentrums durch Cardiazol, Coramin 1 Amp., evtl. 1—2stündlich, Strychnin 1—2 mg i.m., des Atemzentrums durch Lobelin, Lobesym i.m., Coffein 0,2 g hat außerdem eine Gefäßwirkung. Sympathikomimetika, wie Sympatol, Effortil, Veritol i.m., bewirken dahingegen die erwünschte Engerstellung der peripheren Gefäße. Selten ist i.v. Therapie nötig. Erfolgte großer Flüssigkeits- und Kochsalzverlust (Wettsport), Auffüllung des Gefäßsystems (Kochsalzinfusionen mit Zusatz von Traubenzucker 5,7%, Sympatol usw.). Bei diesen Zuständen der peripheren Kreislaufschwäche kommt grundsätzlich eine kardiotonische Therapie nicht in Betracht. Bei länger dauernder Kreislaufinsuffizienz resultiert allerdings mit mangelhafter Durchblutung des Herzens oft auch eine Herzinsuffizienz. Aber nur das leistungsschwache Herz (Sklerose der Kranzgefäße, Regulationsstörungen des Kreislaufes, bes. infektiös-toxische Schädigungen, wie vorausgegangene Anginen, banale Erkältungen usw.) neigt zu akuter Herzschwäche meist mit schnell einsetzender myogener Schwächedilatation (Dyspnoe, Zyanose, pralle venöse Stauung der Halsgefäße, Lungenstauung bei Hypertonikern). Vor Anwendung der Herzmittel Entlastung durch Aderlaß von 300—400 ccm und mehr. Bei diesen schwersten Zuständen von Herzschwäche mit akuter Lebensgefahr ist Strophanthin angezeigt, $\frac{1}{8}$—$\frac{1}{4}$ mg, zumal das Mittel auch ohne Hypertrophie vorwiegend auf die Herzsystole wirkt. Evtl. Senfwickel, Sauerstoffatmung. Abdichtung der Grenzmembranen (Lungenödem) durch Calzium i.v. oder 40% Dextrose. Zurückhaltung mit Narkotizis, da jede hochgradige Herzinsuffizienz infolge Mangeldurchblutung der empfindlichen nervösen Zentren auch eine periphere Kreislaufschwäche im Gefolge hat. Somit meist in akuten Fällen kombinierte Behandlung nötig.

Prof. Dr. A. Störmer, München 27, Oberföhringer Straße 10.

Leibesübungen und Sport

Nil nocere!: Grundsätzliches zur Behandlung von Sportverletzungen durch Sportarzt, Allgemeinarzt und Facharzt

von Prof. W. Thomsen, Bad Homburg v. d. H.

Mit der Erörterung der Verletzungen beim Boxsport auf dem diesjährigen Sportärzte-Kongreß, der Anfang Juli in Frankfurt a. M. stattfindet, wird ein besonders aktueller Sektor aus dem Gebiet der **Sportverletzungen** durchgesprochen. Dies erscheint um so notwendiger, da diese Verletzungen ja wegen ihrer oft verhängnisvollen Folgen nicht nur uns Ärzte, sondern auch die breite Öffentlichkeit interessiert haben und interessieren, und es ist zu hoffen, daß die Diskussion zu einer klaren Stellungnahme der Sportärzte führen wird. Besonders erfreulich ist es, daß Prof. La Cava, Rom, der Generalsekretär des Internationalen Sportärztebundes und Mitglied der internationalen Ärztekommission für das Boxwesen, unsere Einladung, das Hauptreferat zu halten, inzwischen angenommen hat.

Leider ist es nicht möglich, das gesamte Gebiet der Sportverletzungen dieses Mal erschöpfend zu erörtern, und somit bleibt den kommenden Sportärztekongressen noch manches vorbehalten. Wir alten Sportärzte erinnern uns, daß diese Fragen schon vor 20 und mehr Jahren erörtert wurden. Leider ist manches, was damals schon geklärt werden konnte, durch den Rückgang der Sportarztbewegung vor dem Kriege, durch Krieg und Zusammenbruch verlorengegangen, und daher ist es wohl nützlich, an diese zum Teil grundsätzlichen Erörterungen zu erinnern.

So ist z. B. lange Zeit **das Eigentümliche oder Spezifische der Sportverletzungen** nicht erkannt oder sogar lebhaft bestritten worden. Von allgemein-chirurgischer Seite hörte man immer wieder den Einwand, die Sportverletzungen seien doch nichts Besonderes, sie seien genau dasselbe wie ein Unfall im täglichen Leben, ein Verkehrsunfall usw. Diese Einstellung beweist nichts anderes als eine mangelhafte Vertrautheit mit der Psychologie des Sportlers und Wettkämpfers. Auf der einen Seite haben wir als Ärzte es leichter, Sportverletzungen zu behandeln, weil der Sportler im allgemeinen einen viel größeren Heilungswillen hat als der Nichtsportler oder gar der Versicherte. Wir können daher auf eine sehr lebhafte aktive Mitwirkung des Sportlers beim Heilungsprozeß rechnen, brauchen ihn nicht anzutreiben und zu ermuntern, sondern müssen im Gegenteil oft eine übertriebene Aktivität des Sportlers abbremsen. Der erfahrene Sportarzt weiß, daß er schon aus diesem Grunde die durch Verbände usw. bewirkte Ruhigstellung des verletzten Gliedes ruhig etwas verlängern kann, ohne befürchten zu müssen, daß eine Versteifung eintritt. Der Verband ist in diesem Falle ein wohltätiger Schutz des verletzten Knochens oder Gelenkes vor allzu früher und allzu intensiver mechanischer Beanspruchung.

Wenn wir dann aber verantwortlich entscheiden sollen, wann der verletzte Sportler sein Training wieder aufnehmen oder gar wieder in den Wettkampf gehen kann, dann wird uns oft klar, daß es nicht leichter, sondern schwieriger ist, eine Sportverletzung zu behandeln: Der Nichtsportler ist als Patient mit uns im allgemeinen zufrieden, wenn er keine Schmerzen mehr hat und wenn er seine Berufsarbeit wieder aufnehmen kann. Der Sportler oder gar der Wettkämpfer dagegen verlangt von uns viel mehr! Er will nicht nur auf den Sportplatz zurückkehren, sondern auch seine alte Leistung oder gar Höchstleistung wieder erreichen. Dies erfordert von uns ein weit höheres ärztliches Können, ein Mehr an chirurgischer Technik und eine genauere Kenntnis der

physikalischen Behandlung, als sie für die Behandlung des Nichtsportlers notwendig ist. Damit noch nicht genug: Die beste operative Technik und eine vollendete Vertrautheit mit der Verbandtechnik und der physikalischen Therapie sind wohl wesentliche Voraussetzungen für die Erreichung des gekennzeichneten therapeutischen Zieles, garantieren aber noch lange nicht, daß dieses Ziel erreicht wird. Denn wenn ich z. B. einem Turner nach einer Sehnenverletzung am Arm sagen will, wann er sich wieder an das Reck hängen kann, welche Übungen er machen darf, oder wenn ich einem bekannten Fußballspieler mit einem Adduktorenriß sagen soll, wann er wieder in ein Wettkampfspiel hineingehen darf, dann ist eine solche schwierige ärztliche Entscheidung nur möglich, wenn der behandelnde Arzt mit den in Frage kommenden Leibesübungen und Sportarten genau vertraut ist, denn nur dann hat er eine Ahnung davon, welche mechanischen Beanspruchungen die verletzten Gewebe erwarten.

Die Behandlung eines verletzten Sportlers ist also in doppelter Hinsicht nicht leichter, sondern schwieriger als beim Nichtsportler. Sie erfordert, um es noch einmal zu betonen:

1. vollendete chirurgisch-orthopädische Technik und
2. innige Vertrautheit mit dem Sport, den der Verletzte, den wir behandeln, betreibt.

Umgekehrt muß aber der **allgemeine Sportarzt,** der nicht Facharzt für Chirurgie oder Orthopädie ist, daran erinnert werden, daß die Vertrautheit mit den Leibesübungen allein nicht genügt, um Sportverletzungen schwerer Art verantwortlich und erfolgreich behandeln zu können. Unsere Sportarztkurse lassen leider zuweilen bei den jungen Kollegen diese Illusion entstehen, als wenn der Vortrag eines Experten auf diesem Gebiet schon genüge, um das nötige Rüstzeug für die Behandlung von Sportverletzungen zu vermitteln. Der Sportarzt ist kein Universal-Therapeut! Weder auf internistischem Gebiet, denn selbst die besten Vorträge in einem Sportarztkurs befähigen ihn nicht, ein Sportherz usw. verantwortlich zu beurteilen. Er kann wohl bei seinen sportärztlichen Untersuchungen sichten, aussondern, Verdacht schöpfen. Dann aber muß er den Betreffenden einem sportärztlichen Kollegen überweisen, der wirklich voll internistisch ausgebildet ist. Noch auf orthopädisch-chirurgischem Gebiet: Der allgemeinärztliche Kollege, der gleichzeitig Sportarzt ist, kann wohl auf Grund seiner allgemeinärztlichen Ausbildung eine Reihe von leichten Sportverletzungen behandeln, genau wie es der Praktiker draußen tut. Er ist ohne eine Sonderausbildung aber nicht imstande, schwerere Schäden an den Knochen und Gelenken wirklich durchzubehandeln.

Dies muß um so mehr betont werden, als die Spätschäden, die z. B. nach schweren Bänderrissen an den Fuß- und Kniegelenken entstehen, meistens auf eine **ungenügende Erstbehandlung** zurückzuführen sind und erfahrungsgemäß später kaum noch repariert werden können. Der vernachlässigte Kreuzbandriß im Kniegelenk ist hierfür ein sehr gutes Beispiel: Wird er nicht von Anfang an richtig erkannt und richtig behandelt, dann genügt schon eine Verlängerung dieses Bandes um wenige Millimeter, um das Schubladenphänomen auszulösen und dem Sportler ein mangelhaft geführtes unsicheres Knie und später eine Arthrosis deformans in diesem Gelenk zu verschaffen. Werden derartige Fälle, weil mangelhaft diagnostiziert, und in Verkennung der Schwere der Verletzung nur mit elastischen Kompressionsverbänden oder dergleichen behandelt, dann kommt auch der Facharzt, der die operative Kreuzbandplastik vollkommen beherrscht, in ein übles Dilemma: Er weiß, daß man durch eine der üblichen Operationen durchaus das meist gerissene vordere Kreuzband plastisch ersetzen und damit auch das Schubladenzeichen zum Verschwinden bringen kann. Er kann aber weder einem Hochspringer noch einem Handballspieler verantwortlich versprechen, daß er mit dem operierten Knie wieder seine volle Höchstleistung erreichen wird. Jeder erfahrene Operateur weiß, daß es schon schwierig ist, den Bohrkanal für die Ersatzsehne so zu legen, daß das innere Bohrloch genau am femuralen Ursprung des vorderen Kreuzbandes zu liegen kommt. Liegt es zu weit ventral, dann entspannt sich das neue Kreuzband bei der Streckung des Kniegelenks zu früh. Liegt es zu weit dorsal, dann wird es bei der gleichen Bewegung überdehnt. Umgekehrt bewirkt eine maximale Beugung im ersteren Fall eine Überdehnung des neuen Kreuzbandes, im letzteren Fall aber entspannt sich das neue Kreuzband so schnell, daß es die ventrale Schubbewegung des Tibiakopfes nicht verhindert. Bei den erwähnten Sportarten (Hochsprung und Handball) kommen aber extreme Bewegungen im Kniegelenk (äußerste Streckung und Beugung) häufig vor, ja, die Streckbewegung im Kniegelenk erfolgt z. B. beim Hochsprung bekanntlich beim vorschwingenden Bein mit ziemlicher Wucht. Alles dies bedingt, daß weder einem Hochspringer noch einem Handballspieler mit Sicherheit und verantwortlich versprochen werden kann, daß er nach einer Kreuzbandplastik die alte Höchstleistung in seinem Sport wieder erreicht. Man wird daher nicht umhin können, dem Sportler dieses alles klar auseinanderzusetzen und ihn vor die Wahl zu stellen, auf den Wettkampf in Zukunft zu verzichten und sich damit zu begnügen, mit einem einigermaßen funktionierenden Kniegelenk weiter seinen Beruf auszuüben. Mit dem Wettkampfspiel ist es also in diesem Falle aus, und dies alles nur deswegen, weil die schwere Bandverletzung des Kniegelenks nicht rechtzeitig erkannt und im Anfang nicht richtig sachgemäß behandelt wurde.

Für die schwierigen Seitenbandrisse des Kniegelenkes gilt, wie leicht zu beweisen ist, das gleiche: Das Resultat ist bei Verkennung und ungenügender Behandlung eines schweren Seitenbandrisses immer ein Schlottergelenk, das für den Leistungssport untauglich macht.

Auch mit den schweren Bandverletzungen an den Sprunggelenken des Fußes verhält es sich nicht anders: Gerade jetzt behandele ich einen sehr begabten jungen Hochspringer, bei welchem durch Umknicken nach außen das Ligamentum calcaneo-fibulare vollständig einriß. Die Behandlung des mächtigen Blutergusses bestand auswärts in Hochlagerung, feuchten Umschlägen, aber dann nicht in der Anlegung straffer, fixierender Verbände. Dadurch wurden die seitlichen Drehbewegungen des Kalkaneus nicht ausgeschaltet, sondern der Fuß mit Massage und Heißluft weiter behandelt. Die Folge ist, daß das obere Sprunggelenk so schlottert, daß der Kalkaneus nicht nur übermäßig supiniert, sondern der Talus sogar deutlich hörbar von der Tibiagelenkfläche entfernt werden kann (deutlich klappendes Geräusch bei Rückkehr in die alte Stellung). Wir Operateure wissen, wie schwer gerade diese kleinen Bänder am Fuß plastisch zu ersetzen sind. Es kommt daher darauf an, auch hier eine Verlängerung dieser Bänder, die bereits bei wenigen Millimetern zu einem Schlottern dieser Gelenke führt, unter allen Umständen zu verhindern. Dies kann nur geschehen, wenn diese Gelenke und damit die zerrissenen Bänder ruhiggestellt werden, damit sich zwischen den Enden des zerrissenen Bandes nicht nur Narbengewebe bildet, sondern dies auch in Ruhe festwerden und schrumpfen kann, bis das zerrissene Band in normaler Länge wirklich straff verheilt ist.

Diese Beispiele mögen genügen, um zu beweisen, was ich oben sagte, um die **besondere Verantwortung** herauszustellen, die wir alle gerade in bezug auf die Behandlung von Sportverletzungen haben. Ist es überhaupt schon betrüblich, eine Sportverletzung zu erleiden, weil dies

bei einer freigewählten Tätigkeit geschieht, so schadet es dem Ansehen der Leibesübungen überhaupt, wenn solche Schäden nicht möglichst folgenlos zur Ausheilung gebracht werden. An der richtigen Behandlung der Sportverletzungen liegt es also, ob die Wiederherstellung möglichst vollkommen ist oder ob große Restschäden zurückbleiben, die nicht nur für die weitere Sportausübung, sondern auch für die weitere Erwerbsfähigkeit und Berufstätigkeit, ja für den weiteren Verlauf des ganzen Lebens des Verletzten von so großer Bedeutung sind. Wir Ärzte tragen hier als Fachärzte und Sportärzte eine große, aber auch schöne Verantwortung, ebenso unsere Organisation, der Deutsche Sportärztebund, denn seine Führung hat dafür zu sorgen, daß die Illusion, daß jeder Sportarzt ein Universal-Therapeut sein kann, nicht gefördert, sondern beseitigt wird, und daß in den kommenden Sportärztekursen von wirklich erfahrener Seite deutlich der Unterschied zwischen der „Ersten Hilfe" bei Sportverletzungen, die von jedem Sportarzt geleistet werden kann und geleistet werden soll, und der sorgsamen Weiterbehandlung, die in schweren Fällen nur durch den vollausgebildeten Facharzt erfolgen kann, immer wieder deutlich gemacht wird.

Anschr. d. Verf.: Bad Homburg v. d. H., Schöne Aussicht 6.

Fragekasten

Frage 53: Gibt es Hypervitaminosen? Was weiß man darüber?

Antwort: Die Vitaminforschung hat selbstverständlich der **Frage toxischer Wirkungen bei Verabreichung großer Vitamindosen** ihre Aufmerksamkeit geschenkt, und es liegen hierzu umfangreiche Untersuchungen an Tieren vor.

Für den Menschen hat größere Bedeutung nur die D-Hypervitaminose erlangt. Sowohl Vitamin D_2 (durch Bestrahlung von Ergosterin erhalten) wie das dem tier- und menschlichen Organismus gemäße D_3, das aus 7-Dehydrocholesterin durch UV-Bestrahlung entsteht und identisch ist mit dem aus dem Lebertran vom Thunfisch erhaltenen antirachitischen Stoff, sind in größeren Dosen toxisch. Es kommt bei den Omnivoren zu schwerer Hyperkalzämie, zu Magen-Darm-Störungen, Verkalkung innerer Organe, besonders der Nieren; diese ist allerdings rückbildungsfähig (mit Ausnahme der Veränderungen an den innersekretorischen Drüsen). Bei Anwendung großer Dosen von D_2 und D_3 beim Lupus und den verschiedenen Formen der Tuberkulose (besonders der extrapulmonalen), die allerdings zum Erfolg nötig sind, sind schwerste Krankheitserscheinungen, ja Todesfälle beobachtet worden. Im übrigen ist die individuelle Empfindlichkeit sehr verschieden. Es empfiehlt sich daher, im Einzelfall mit geringer Dosierung zu beginnen und sie langsam unter genauer Überwachung zu steigern. Der tägliche Bedarf von Säuglingen und kleinen Kindern liegt zwischen 10 und 50 γ (= 0,01 bis 0,05 mg). Toxische Wirkungen wären u. U. bei Steigerung dieser Dosis auf das 100 bis 200fache und darüber zu erwarten.

Während die A-Hypervitaminose früher nur aus dem Tierversuch bekannt war, kennt man sie nun auch beim Menschen. Nach reichlichem Genuß von 335 g Leber des Eisbären (die anscheinend von allen tierischen Organen den höchsten A-Gehalt hat), in der ca. 7 500 000 I. E. enthalten waren, traten Störungen auf, vorwiegend zerebraler Natur, die allmählich wieder verschwanden (Rohdal und Moore). Trotz Widerspruch hielten Rohdal und Moore an ihrer Deutung fest. Andere Beobachtungen ähnlicher Art folgten. Rechnen wir mit 3—5000 I. E. als reichlicher Menge pro Tag, so liegt die Dosis von 7,5 Millionen I. E. beim über Tausendfachen. Übrigens reagieren manche Menschen schon bei Zufuhr von 40 000 I. E. mit Störungen. Beim Tier findet man bei der A-Hypervitaminose fettige Degenerationen der Leber, Fettspeicherung im Retikuloendothel, in Leber, Milz und Knochenmark und Hypothrombinämie (die zu Blutungen führt und mit Vitamin K bekämpft werden kann).

Die Vitamine der B-Gruppe sind weitgehend ungiftig. Hypervitaminosen kennt man hier nicht. Doch muß man wissen, daß Darreichung großer Dosen von B_1 (oder Laktoflavin) infolge Überbeanspruchung des Phosphorylierungsapparates Störungen auftreten können; deshalb gebe man lieber den B-Komplex!

Ferner ist wichtig zu wissen, daß bei wiederholter intravenöser Darreichung von B_1 schwere allergische Erscheinungen auftreten können.

Prof. Dr. Wilhelm Stepp, München.

Referate

Kritische Sammelreferate

Aus dem Städt. Krankenhaus Lübeck (Dir.: Prof. Dr. K. Hansen)

Allergie

von Dr. med. E. Fuchs

Pathogenese

1. „**Psychosomatik**". — Aus der Fülle neuerer Publikationen zur Pathogenese allergischer Krankheiten seien einige Arbeiten angeführt, deren Problemstellungen im letzten Allergie-Referat im Abschnitt „Grundlagen" nicht berührt wurden. Nach 1945 kam es in Deutschland zu einer Art Springflut von Publikationen zur „Psychosomatik", die zeitweise alles „Somatische" fast ganz zu überfluten drohte. Diesem ersten Ansturm folgt jetzt langsam eine gewisse Mäßigung; es erscheint daher notwendig, auch dieses nicht einfache Thema referendo zu diskutieren und die darin für unser Fachgebiet enthaltenen Probleme andeutend darzustellen.

Das quantitative und qualitative Ausmaß der vorhandenen Zusammenhänge von psychischem und somatischem Geschehen ist äußerst schwierig faßbar. Hier aber ist einer der Ausgangspunkte der sich um Enträtselung dieser Fragen mühenden Forschung. Kurz gefaßt formulierte Hansen vor mehr als zwei Jahrzehnten an Hand eines ausführlich und kritisch wiedergegebenen Falles von Asthma bronchiale (1) diese heute noch gültigen Zusammenhänge etwa so: Zuerst organische Determination der Asthmakrankheit und auch des ersten Anfalles; gleiches gilt für andere allergische Reaktionen. Also keine primär psychische Reaktionsform; später ist dann eine durch psychische Einflüsse erleichterte Auslösung, Unterstützung und auch Unterdrückung der Anfälle möglich. Es kann z. B. zu einer psychogen bedingten vegetativen Erregbarkeitssteigerung kommen, die bisher unterschwellige physikalisch-chemische Reize überschwellig werden läßt. Weitere dort erwähnte Formen „psychogener" Anfallsauslösung sind: bedingter Reflex und erworbene Gewohnheitsreaktion.

Hieran knüpft jetzt z. B. Mitscherlich (2), indem er ein **psychosomatisches Simultangeschehen** („Verschmelzung von leiblicher Funktion und Erlebnis zu einem unauflöslichen Ausdrucksganzen") zur Diskussion stellt. Er geht auf Grund psychoanalytischer Rekonstruktionen sogar noch weiter und hält die organische Ätiologie nicht für ein „ursprüngliches" Geschehen. Er sieht „die organisch faßbare Krankheit als Ergebnis eines vorangehenden Spaltungsvorganges in der psychosomatischen Einheit Mensch an". Der Asthmaanfall als Äquivalent eines Angst- oder Hilfeschreies ist für ihn evident, was Hansen seinerzeit schon begründet ablehnte. Ein anfänglich bestehender psychosomatischer Sinnzusammenhang ist zerrissen und kommt so zum Ausdruck. Die allergische Überempfindlichkeit als Notform der Abwehr einer von Anfang an entfremdeten Welt wird nicht auf schwächliche Konstitution, nicht auf hereditäre Faktoren, sondern auf harte Schicksalsgegebenheiten bezogen, unter denen Weinen, Schreien und andere Gefühlsäußerungen nicht mehr ausreichen würden. Also weder Psycho- noch Organogenese, sondern: eine Ausdrucksgebärde

kommt vermittels eines Organs zur Geltung, doch diese Anrufung der Hilfe des Mitmenschen wird paradoxerweise nicht verstanden. Beim Erwachsenen wird diese hilfesuchende Bindung als „infantiles Relikt" bezeichnet.

So etwa sieht einer der führenden Psychosomatiker heute die Situation. Sein Anliegen ist es, den psychophysischen Dualismus zu überwinden und an seine Stelle zu setzen: „die Erkenntnis der Einheit (Identität) des Subjektes in der Geschiedenheit seiner Möglichkeiten sich ausdrückend zu erleben, zu bestätigen, zu verwirklichen oder zu verfehlen"! — Eine besondere Schwierigkeit liegt sicher darin, daß noch nicht zu sehen ist, ob die sog. psychosomatische Medizin die hier in Frage stehenden Zusammenhänge zwischen Psychischem und Somatischem mit Recht anders wertet als die Schulmedizin, der die Zusammenhänge längst bekannt sind („Leib-Seele-Einheit", Prinzhorn), sie aber nicht metaphysisch zu deuten wagt. Amerikanische Untersuchungen, die prozentual den organischen und psychischen Anteil abgrenzen wollen, werden mit Recht auch von uns abgelehnt. French (3) kommt heute bei einem größeren Krankengut fast ähnlich wie schon seinerzeit Hansen zu dem Schluß, daß emotionelle und allergische Bedingungen gleicherweise bei der Auslösung von Asthmaanfällen wirksam sein können und daß in vielen Fällen der psychogene Faktor fraglich ist. Für die Selektivität der besonderen Empfindlichkeitsäußerung ist die Rolle der infantilen Belastung nach Mitscherlich ebenfalls sehr wesentlich.

Es scheint uns, daß diese Hervorhebung der pathogenen Bedeutsamkeit des zwischenmenschlichen Verkehrs der „Subjekte" untereinander sicher zu einseitig gesehen ist. Die **stofflich materiellen Auslösungsfaktoren,** vor allem die Allergene, sind zwar nicht ausgeschlossen, werden in ihrer Bedeutung aber so gering gewertet, als ob sie nicht oder kaum existierten. So fragt es sich, ob hier überhaupt noch Ansatzpunkte zu einer Therapie zu suchen seien, da ja nur die analytische Psychotherapie gelten soll! Wir wissen u. a., daß auch nach erfolgreicher psychotherapeutischer Behandlung sich die Bereitschaft zur allergischen Allgemeinreaktion kaum ändert. Der Kutantest jedenfalls bleibt unbeeinflußt, und eine psychogene Beeinflussung des Antikörpergehaltes — der organischen Grundlage der Reaktion — ist nie gelungen (Hansen). Hierzu sei 1. aus einer Diskussionsbemerkung Mieschers (4) zu Mitscherlich erwähnt, daß Sensibilisierung mit gewissen Substanzen bei Tier und Mensch grundsätzlich immer gelingt. Ferner ad 2. Nachdem echte Schockfragmente nach wiederholter Berührung mit dem Antigen aufgetreten sind, kann es später auch ohne Antigenkontakt nur durch rein sinnlichen Eindruck dieses „Signalmerkmales" zu einem „allergischen" Symptomenkomplex kommen: bedingter Reflex. 3. spricht alles dagegen, daß auf psychischem Wege beim Nichtsensibilisierten allergische Primärreaktionen hervorgerufen werden können; jedenfalls gibt es keinen Beweis für das Gegenteil.

Es ist erfreulich und erwähnenswert, wenn J. H. Schultz (5) von der Therapie herkommend erneut **vor Einseitigkeiten warnt** und der Psychotherapie den ihr gebührenden Rahmen bei der Asthmabehandlung zuweist. Niemals eine Psychotherapie ohne vorherige gründliche allgemeinmedizinische Untersuchung, ohne Berücksichtigung allergischer Zusammenhänge, ohne kritische Kontrolle fokaler Herde und ohne evtl. notwendige antiinfektiöse Therapie. Das entspricht auch unseren Forderungen. Der Wert einer psychischen Behandlung wird von uns nicht in Zweifel gezogen, wenden wir sie doch täglich — bewußt oder unbewußt — am Kranken an. Angefangen mit jeglicher medikamentöser Gabe, weiter speziell beim Asthma mit Atemgymnastik und Thoraxmassage und je nach Fähigkeit von Arzt und Patient auch „Autogenem Training" usw.

Nebenbei sei bemerkt, wie überraschend es ist, wer heutzutage alles „autogenes Training" betreibt — wenigstens hat man bei Durchsicht des neueren Schrifttums diesen Eindruck. Wann nur, so fragt man sich, haben alle diese Therapeuten es wohl gelernt und wann finden sie die notwendige, im heutigen, oft durch personelle Unterbesetzung hastigen Kliniks- und Praxisbetrieb kaum zu erbringende Zeit dazu?

Schultz warnt wiederum davor, zu behaupten, das Asthma sei eine Neurose. Die „Neurose" im gegebenen Fall zu erkennen, ist Aufgabe jedes Arztes. Sie zu behandeln sollte aber nur jenen gestattet sein, die durch eine Lehranalyse darauf vorbereitet sind, wie J. H. Schultz befürwortet. — Was Asthma und Allergie angeht, so scheint uns überaus wichtig, die bisher gültigen und vielfach bestätigten organischen Faktoren, und damit die **frühzeitige Antigenanalyse,** auf keinen Fall zu vernachlässigen. Wer gesehen hat, wie verborgen und oft mengenmäßig gering die ein Schockfragment auslösenden Antigene sind, weiß um ihre Bedeutung und wird daher kaum geneigt sein, die somatische Grundlage der allgemeinen Reaktionsbereitschaft und Anfallsart (durch Sensibilisierung und auslösenden Antigenkontakt) jetzt zugunsten der oben skizzierten psychischen Determinierung aufzugeben.

2. **Fokus.** — Auf die Bedeutung des sog. Fokus in der Pathogenese allergischer Krankheiten sei an dieser Stelle erneut hingewiesen. Riehm (6) untersucht jetzt umgekehrt den Einfluß des Allergieprinzips auf die Pathogenese fokaler Krankheiten und führt neun **„Absiedlungsgesetze"** für die Orts- und Organwahl einer fokalen Entzündung auf entsprechende Gesetzmäßigkeiten in der Allergielehre zurück: 1. Je nach individueller und vom Lebensalter abhängiger Disposition erkrankt beim erstmaligen Auftreten einer fokalen Entzündung nur ein bestimmtes Gewebe analog dem primären Schockgewebe. 2. Durch lokale Entzündung, Trauma, Überbeanspruchung, Abkühlung usw. Beeinträchtigung der immunbiologischen Toleranz und Allergenabsiedlung dort (Phänomen der unspezifischen Fixierung von Allergenabsiedlungen). 3. Absiedlung von zirkulierendem Allergen im Gewebe, das im Sinne von Ricker einer nervalen Irritation oder Fernwirkung unterliegt (z. B. intrathorakaler Streuherd → fokale Augentuberkulose; zusätzlicher homolateraler Zahnherd lenkt Geschehen auf das Auge!). 4. Wiederauftreten einer fokalen Erkrankung in dem schon einmal erkrankten Gewebe. Entsprechend Wiederaufflammungsreaktion. 5. Nach mehrfacher Wiederholung Übergreifen auch auf das gleiche Gewebe der anderen Körperhälfte, u. U. symmetrisch („elektive Gewebssensibilisierung"). 6. Wechsel des befallenen Gewebes (vikariierend Bindehaut-Hornhaut und Regenbogenhaut; analog Wechsel des Schockorgans; Pollenkonjunktivitis — Pollenasthma). 7. Interkurrente Belastungen allgemein und 8. lokal (neue Schübe z. B. nach Bestrahlung des primären Streuherdes oder nach operativem Eingriff im Fokusgebiet). 9. Einzelherdbildungen. — Die **Therapie** aller fokalen Entzündungen kann nur in operativer Beseitigung des streuenden Fokus bestehen und, wenn dies nicht möglich ist, z. B. bei fokalen tuberkulösen Krankheiten, muß man versuchen, den Herd zur Verkapselung und Ausheilung zu bringen. Bei letzterem besteht aber keine Gewähr dafür, daß es nicht doch nochmal (vgl. Ziffer 7 und 8) zu neuen Schüben kommt. — Und zuletzt: Erwähnung der Ablenkungstherapie, z. B. durch artefizielle Fixationsabszesse (vgl. Ziffer 2), dadurch Schutz eines fokal entzündeten Auges evtl. möglich. — Die Wechselbeziehungen zwischen Allergie und Fokus werden hier so recht deutlich. Wenn auch vieles, so vor allem das Fokalantigen, noch nicht bestimmbar ist, steht doch die pathogenetische Bedeutsamkeit des Fokus für die Klinik besonders der allergischen Krankheiten außer jedem Zweifel. Hier interessiert weiter die wachsende Erkenntnis, daß Kopfherde oft für die Auslösung und Unterhaltung eines Asthma bronchiale von wesentlicher Bedeutung sind. Untersuchungen (7) an 28 unausgewählten Asthmatikern ergaben bei 18 Patienten Kopfherde, meist Sinusitiden. In mehreren Fällen ging sogar die Infektion der Manifestierung des Asthma voraus, unabhängig vom Zeitpunkt des ersten Auftretens im Laufe des Lebens. Herdsuche, Kieferhöhlenspülungen, evtl. antibiotische Behandlung von frischeren Fällen ist auf keinen Fall zu versäumen.

Eine nicht weniger interessante Arbeit sei in diesem Zusammenhang noch angeführt: Zoltán und Mitarbeiter (8). Sie berührt die Frage der **Ätiologie der chronischen Cholezystitis.** In 33% von 57 Fällen wurden im Duodenalsaft Kolibakterien aufgefunden, die sich fast alle durch homologes Blutserum agglutinieren ließen. Die Verff. schließen aus dem Vorhandensein von Koliagglutininen auf eine Affektion der Gallenblase, da sich auch aus den Stuhlproben Koliarten züchten ließen, die gleicherweise agglutiniert wurden. Die chronische Cholezystitis wird in diesen Fällen als allergische Reaktion gegen den sensibilisierenden Kolibazillus gedeutet. Durch den Nachweis einer Überempfindlichkeit gegen homologe Vakzinen, durch passive Übertragung und auch mögliche Desensibilisierung mit derartigen Vakzinen findet diese Ansicht eine Stütze. Hier wäre also die Gallenblase Reaktionsorgan und könnte weiter als Fokus noch zu Fernwirkungen Anlaß geben. Endgültig sind alle diese Fragen nicht geklärt, besonders weil die Erfordernisse einer voll befriedigenden Analyse bei einer Endoallergie (bakterielle Allergie) bisher noch kaum zu ermöglichen sind. Man vergleiche hierzu die Untersuchungen von Linzenmeier zur Frage der eosinophilen Infiltration der Gallenblase (9).

Kasuistik

Fast in jedem Allergiereferat wird über **Arzneimittelallergien** berichtet. Es mag vielleicht eintönig wirken, wenn immer von Neuem eindringlich auf sie im einzelnen hingewiesen wird. Und doch: Es scheint uns von eminenter Wichtigkeit, gerade auch den Praktiker auf diese Dinge hinzuweisen, nicht, um ihn von jeglicher medikamentöser Therapie abzuhalten, sondern, wie schon an dieser Stelle ausführlicher dargestellt, ihn anschaulich immer mehr mit der allergischen Pathogenese vertraut und ihn auf mögliche Gefahrenpunkte bei seinem therapeutischen Handeln aufmerksam zu machen.

Postoperative, örtliche, nicht auf offensichtlicher Infektion beruhende Wundheilungsstörungen (Hautreizung, Ödem, Tumorbildung, auch vorzeitige Katgutfadenlösung und Nahtwich) sind auch einmal Folge einer **Überempfindlichkeit gegen Katgut** (Seifert [10]). Hierauf wird unter Berücksichtigung der nicht sehr zahlreichen Literatur und unter besonderem Hinweis auf einen Fall (Bronner [11]), bei dem es nach Laparotomie zu einem nicht heilenden entzündlichen Bauchdeckentumor kam, eingegangen. Durch Einpflanzen von Nahtmaterial verschiedener Herkunft in den Oberschenkel des Operierten kam es nur bei Katgut zu einer entzündlichen Reizung. Bei einem eigenen Fall kommt es nach Leistenbruchoperation zeitgerecht zu einer äußerst schmerzhaften, fieberlosen Myositis im linken M. infraspinatus, die als allergisch bedingt angesehen wird. Die Sensibilisierung erfolgte viele Jahre vorher durch eine Diphtherie-(Hammel-)Seruminjektion. Intrakutantest auf Hammelserum deutlich positiv, dagegen nicht auf Rinderserum. Uns erscheint dies noch nicht ein genügender Beweis einer derartigen Überempfindlichkeit zu sein; warum soll nicht die Seruminjektion genügt haben, den Intrakutantest auch jetzt noch mit Hammelserum positiv werden zu lassen? Trotzdem verdient aber diese Beobachtung weitgehende Beachtung. Von Wichtigkeit wären weitere derartige gut durchgearbeitete kasuistische Mitteilungen.

Das **Ekzem der Chirurgen** kann auf einer Überempfindlichkeit gegen Novocain beruhen. Durch häufige Berührung kommt es zur Sensibilisierung und zu einem Kontaktekzem an den Fingern vor allem dann, wenn in Lokalanästhesie gearbeitet und bei der Anästhesierung noch kein Gummihandschuh getragen wird. Aber auch bei Operationen mit Zwirnhandschuhen in novocainhaltigem Gewebe kann es natürlich zu Reaktionen kommen. Scheibe (12) berichtet eingehend über die an sich selbst gemachten Beobachtungen. Sie bilden eine Ergänzung zu den von Netzer (13) mitgeteilten Fällen. Auch ein **Todesfall nach i. v. verabreichten 1% Novocain** wird neuerdings berichtet. Bei der Sektion fand sich das Bild einer hämorrhagischen Pseudoenzephalitis. Weitere drei Fälle werden erwähnt, bei denen es zu zerebralen Erscheinungen, ähnlich denen bei Salvarsanenzephalitis, noch 2 Tage post injectionem kam (Huber [14]). Bei Novocainüberempfindlichkeit hält Kämmerer (15) den Versuch einer Desensibilisierung für gerechtfertigt und beginnt sehr vorsichtig, da die sensibilisierende Potenz der Substanz ja nicht bekannt, mit 0,1 intrakutan einer Lösung 1 : 1 000 000, anschließend, wenn keine Reaktion eintritt, die gleiche Dosis subkutan und weiter dann ebenfalls subkutan weiter nach dem Alttuberkulinverdünnungsschema. — Eine Überempfindlichkeit gegen Gummihandschuhe kann öfter, als es vielleicht bekannt ist, eine Rolle spielen. Dabei ist u. E. aber immer daran zu denken, daß auch Desinfektionsmittel die Ursache sein können, was Ackermann (16) verneinen zu können glaubt. Gemessen an dem Riesenverbrauch im täglichen Leben ist eine Gummi-Kontaktdermatitis sicher selten. Da etwa 1000—1500 chemische Grundstoffe bei der Produktion zur Verwendung gelangen, ist eine Antigenanalyse praktisch kaum möglich, andererseits kann aber durch Wechsel des Fabrikates eher Abhilfe geschaffen werden (Leider [17]).

Bezeichnend ist die Überschrift einer weiteren wichtigen Arbeit: Das **„iatrogene Kontaktekzem"**. Binder (18) unterscheidet vom Klinischen her drei Ekzemgruppen. Erblich bedingtes „endogenes" Ekzem (Neurodermitis), seborrhoisch-parasitäres Ekzem (überwiegend schuppende Erytheme) und Kontaktekzem. Letzteres pfropft sich oft auf ein seborrhoisch-parasitäres Ekzem auf und bestimmt weiter das klinische Erscheinungsbild. Ganz vermeiden lassen werden sich durch ärztliche Maßnahmen bedingte Kontaktekzeme sicher nicht, solange wir noch gezwungen sind, äußerlich zu behandeln. Von etwa 1000 Ekzematikern hatten 25% ein Kontaktekzem, das meist als Komplikation eines seborrhoischen Ekzems in Erscheinung trat. Vermittels Läppchentest konnten $^4/_5$ dieser Kontaktekzeme ätiologisch geklärt werden: 90% waren iatrogen bedingt! Hiervon $^2/_3$ durch MP-Puder, Anästhesin und Quecksilber. Trotz häufiger Anwendung nur 4 Kontaktekzeme gegen Rivanol. Interessanterweise wurde von diesem Autor ein Kontaktekzem gegen Penicillin nicht beobachtet. — Oft kommt es zu dem schweren Zustand einer akuten ekzematösen Erythrodermie, wenn die schädigende Noxe nicht erkannt und mit ihr womöglich weiterbehandelt wird. Erkennung, daß ein Kontaktekzem vorliegt, ist dann von entscheidender Bedeutung. Feuchte Verbände (ohne wasserundurchlässigen Stoff) zur Beseitigung der schädigenden Noxe von der Haut, juckreizstillende Mittel (Antihistamine) am Tage und Schlafmittel zur Nacht — wir nehmen gern Chloralhydrat und keine Barbiturate — sind als wesentlichste Maßnahmen zu nennen. Im Gegensatz zu den Regeln der Allergielehre konnte B. oft aus der Morphe allein schon den Verdacht z. B. auf ein MP-Puder-Kontaktekzem (ausgesprochen papulo-pustulöser Charakter) äußern. Eine weitere Therapie mit den einmal als schädlich erkannten Stoffen verbietet sich, da die erfolgte Sensibilisierung meist während des ganzen Lebens bestehen bleibt.

In Ergänzung unserer Ausführungen über **Penicillin** im letzten Referat sei auf einen **tödlichen anaphylaktischen Schock** nach intramuskulärer Gabe von 300 000 E. wäßriger Procain-Penicillin-Lösung aufmerksam gemacht (Siegal [19]). Eine 67jährige Asthmatikerin mit verschiedenen Überempfindlichkeiten und einer chronischen Sinusitis (röntgenologisch: verdickte Schleimhäute), der ätiologisch die meiste Bedeutung zugemessen wurde (!), bekam deshalb häufig Penicillin. Die schockauslösende Injektion wurde wegen einer akuten, fieberhaften follikulären Tonsillitis und Exazerbation des Asthmas gemacht. — Drei andere Penicillin-Schocktodesfälle seit 1949 werden mit angeführt (nur Asthmatiker!). Sechs Fälle (zwei selbstbeobachtete) mit schweren, aber nicht tödlichen anaphylaktischen Reaktionen nach Penicillingaben, u. a. nach Instillation von 30 000 E. in eine Nebenhöhle, werden diskutiert; in sämtlichen Fällen handelte es sich um echte Penicillin-Allergien und nicht um Überempfindlichkeiten gegen das zusätzliche Procain oder ein anderes Vehikel. — Maslansky empfiehlt zur Verminderung derartiger Überempfindlichkeitsreaktionen Mischung von Procain-Penicillin mit Chlortrimetonmaleat (lösliches Antihistaminikum) (20). Ein Versuch in Fällen, bei denen Penicillin das Mittel der Wahl ist, scheint gerechtfertigt. — Daß auch einmal ein **Schocktod durch** eine **unsaubere Spritze** erfolgen kann, zeigt ein Fall einer Penicillinüberempfindlichkeit, der 3 Min. nach Injektion eines Analgetikums ad exitum kam. Die Spritze war nur kurze Zeit vorher zu einer Penicillininjektion verwandt und anschließend nicht sterilisiert worden (Corajod und Mitarbeiter [21]).

Aus einer Arbeit von Schulze über die **„myeloische Metaplasie"** sei erwähnt, daß das Syndrom (Hepatosplenomegalie, erythroblastischleukämoide Blutreaktion, oft mit Anämie und weiter bioptisch auffindbare, charakteristische Veränderungen an Knochenmark, Leber und Milz) auch exogen — und zwar in diesem sehr bedrohlichen Fall durch Pyramidon — ausgelöst werden kann. Die Marksperre betraf hier neben dem granulozytären auch das thrombozytäre System. Trotz (?) der Thrombopenie wird eine allergische Marksperre mit myeloisch-metaplastischer Reaktion angenommen (22). — Schließlich sei auf einen Aufsatz von Brown (23) verwiesen, der unter Anführung von 118 Publikationen (zumeist amerikanische Arbeiten) das Thema **Arzneimittelallergie zusammenfassend** darstellt, und abschließend sei noch ein Vortrag erwähnt, der zur Frage der gewerblichen Allergien an Hand zweier Fälle von **Rizinusstaubüberempfindlichkeit** weiterweisend Stellung nimmt (Hansen [24]). Bei den beiden zu begutachtenden, im Raum einer Rizinusölfabrik tätigen Angestellten kam es nach einer Sensibilisierung mit Rizinusbohnenstaub, wie sich später mit Hilfe der „Drei Proben" (Hansen [25]) einwandfrei beweisen ließ, zu Asthmaanfällen. Zur Klärung der so bedeutungsvollen Frage Unfall oder Berufskrankheit wird darauf aufmerksam gemacht, daß grundsätzlich jeder Mensch sensibilisierbar und folglich auch schockfähig ist. Trotz der möglichen vererbten „allergischen Diathese" dürfen auf keinen Fall die exogenen Umstände, besonders in Fällen beruflicher, ständiger und starker Exponierung gegen stark sensibilisierungsfähiges Antigen unterschätzt werden. Die entscheidende ursächliche Noxe ist neben verschiedenen Hilfsbedingungen die Invasion des Allergens, die den Organismus umstimmt und ihn anaphylaktisch reaktionsbereit macht. Daß in obigen und vielen anderen Fällen diese „Umstimmung" im wesentlichen auf einer durch die Exposition aufgezwungenen „Erwerbung" und weniger auf „endogener" Anlage beruht, zeigen diese Beispiele eines „aggressiven" Allergens. Das erste Schockäquivalent imponiert meist als „Unfall", doch gehört es auf Grund dieser Ausführungen seinem Wesen nach vielmehr zu den „gewerblichen Berufskrankheiten".

Schrifttum: 1. Hansen, K.: Nervenarzt, 3 (1930), S. 513—523. — 2. Mitscherlich, A.: Internat. Arch. Allergy (Kongreßbericht Schweiz. Allerg. Ges.), Suppl. Vol. I (1950), S. 78—96. — 3. French, Thomas, M., u. Alexander, F.: Psychosomatic Medicine Monographs, IV, 1941. — 4. Miescher, G.: Internat. Arch. Allergy, Suppl. Vol. I (1950), S. 102. — 5. Schultz, J. H.: Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), S. 389—392. — 6. Riehm, W.: Münch. med. Wschr., 95 (1953), S. 113. — 7. Kourilsk, B., et al.: J. frç. méd. chir. thorac., 4 (1953), S. 201. — 8. Zoltán, et al.: Internat. Arch. Allergy, 2 (1951), S. 160—174. — 9. Linzenmeier, G.: Langenbecks Arch. klin. Chir., 296 (1951), S. 215. — 10. Seifert, E.: Zbl. Chir., 78 (1953), S. 94. — 11. Bronner: Münch. med. Wschr. (1939), Sp. 1291. — 12. Scheibe, W.: Zbl. Chir., 78 (1953), S. 70. — 13. Netzer, Cl., O.: Med. Klin., 46 (1951), S. 365; vgl. Referat Münch. med. Wschr., 93 (1951), Sp. 1424. — 14. Huber, G.: Arch. Psychiatr., 189 (1952), S. 441; vgl. Referat Münch. med. Wschr., 95 (1953), S. 380. — 15. Kämmerer, H.: Med. Klin., 47 (1952), S. 826. — 16. Ackermann, W.: Zbl. Chir., 77 (1952), S. 1227. — 17. Leider, M., et al.: Arch. Dermatol. Syph. Chicago, 65 (1952), S. 587. — 18. Binder, G.: Ärztl. Wschr., 7 (1952), S. 355—358. — 19. Siegal, S., et al.: J. Allergy, 24 (1953), S. 1—10. — 20. Maslansky, L., u. Sanger: Antibiotics and Chemotherapy, Wash., 2 (1952), S. 385. — 21. Corajod, et al.: Acta chir. belg., 50 (1951), S. 299—303. — 22. Schulze, E., et al.: Dtsch. Arch. klin. Med., 199 (1952), S. 383. — 23. Brown, E. A.: Progr. Allergy (Basel), 3 (1952), S. 500. — 24. Hansen, K.: Hefte z. Unfallheilkunde, 77 (1953), S. 46. — 25. Hansen, K.: Dtsch. med. Wschr., 77 (1952) nach S. 828, 1. Allergiebeilage, S. 2; vgl. Referat Münch. med. Wschr., 95 (1953), S. 105.

Anschr. d. Verf.: Lübeck, Krankenhaus Süd.

Aus der Chirurg. Univ.-Klinik München (Direktor: Prof. E. K. Frey)

Kardiovaskuläre Chirurgie

von Dr. Georg Kuetgens

Der **Wert der Röntgenkinematographie für die Diagnostik der angeborenen Herzfehler,** wird heute allgemein anerkannt. Hierbei ist die direkte Methode, mit Einzelbildern von der Größe gewöhnlicher Bilder der indirekten, bei der das Leuchtschirmbild verkleinert aufgenommen wird, nicht zuletzt wegen der wesentlich geringeren Kosten unterlegen. Die von Janker entwickelte Apparatur wurde jetzt von ihm technisch vereinfacht und die Bildzahl von bis zu 24, auf 3 Bilder pro Sekunde in jeder Ebene beschränkt. Bei der Angiokardiographie unter 3 Bilder in der Sekunde zu gehen, lehnt Janker im Gegensatz zu anderen Untersuchern mit voller Berechtigung ab, da sonst nicht in jedem Fall die Diagnose mit ausreichender Sicherheit zu stellen ist.

Exakte röntgenologische Untersuchungen, zu denen auch die **Kymographie** gehört, sind für die Objektivierung der Lokalisation von Verschwartungen, beziehungsweise Kalkeinlagerungen bei der schwieligen und verkalkten Perikarditis von oftmals ausschlaggebender Bedeutung. Große Kalkplatten und -ringe können für die Funktion des Herzens belanglos sein, wenn sie an günstiger Stelle lokalisiert sind oder ihre Kontinuität unterbrochen ist. Auf Grund ihrer Erfahrungen, die sie bei den von Zenker operierten Kranken sammeln konnten, weisen Schlegel und Heberer auf die Wichtigkeit der Aufnahmen in verschiedenen Positionen hin, da hierdurch der Operateur oft erst die Möglichkeit erhält, nach einem individuellen Operationsplan vorzugehen.

Bei der Stellung der **Indikation zur Operation einer Herzklappenstenose** kann die Berechnung der verbleibenden Klappenöffnungsfläche unter Umständen von einer gewissen Bedeutung sein. Bayer und Wolter errechneten bei einigen von Derra operierten Mitralstenosen die Klappengrößen nach der von Gorlin und Gorlin entwickelten Formel. Sie kamen zu dem Schluß, daß die Operation im allgemeinen bei Klappengrößen unter 1,5 qcm, besonders aber jenseits der „kritischen Fläche", von 1,0 qcm angezeigt sei. In 11 bei der Operation beziehungsweise Autopsie kontrollierten Fällen, wurden die berechneten Werte in guter Übereinstimmung mit den Gemessenen gefunden. Die vereinfachte Bestimmung der Mitralklappenöffnungsfläche nach der von Ravin und Mitarbeiter angegebenen Formel ergab nach ihren Untersuchungen teilweise beträchtliche Abweichungen von den effektiv vorhandenen Größenwerten.

Bei sämtlichen chirurgischen Eingriffen die im Bereich des Herzens durchgeführt werden, ist die **Ausschaltung der Herzsensibilität** durch **Lokalanästhetika** von oft ausschlaggebender Bedeutung. Zipf untersuchte im Experiment verschiedene Lokalanästhetika auf ihre Wirksamkeit bei örtlicher und intravenöser Anwendung. Zur Dauerausschaltung unter Umständen verhängnisvoller Herzreflexe eignet sich die intravenöse, allerdings vorsichtig dosierte Dauerinfusion am besten. Die lokale Anwendung am Herzen durch Infiltration ergibt eine zuverlässige Ausschaltung der aus dem betreffenden Gebiet stammenden Sensibilität. Die Anästhesie des Herzbeutelinnenraumes durch Instillation bewirkt eine meist nur partielle, dann aber zuverlässig eintretende Verminderung der Herznerventätigkeit. Ihre Wirkungszeit ist jedoch begrenzt und für die volle Dauer einer Herzoperation nicht ausreichend.

Cooley und Bakey halten die Anwendung von Lokalanästhetika bei der Operation von Mitralstenosen in Form der intravenösen Applikation sowie der Perikardinstillation oder Myokardinfiltration für nicht notwendig. Sie benutzen lieber **Chinidin,** um das **Risiko kardialer Arrhythmien herabzusetzen.**

Auf Grund ihrer Erfahrungen die Gerbode und Mitarbeiter bei 27 Fällen von **arteriovenösen Fisteln** beziehungsweise **Aneurysmen,** die eine **Folge von Kriegsverletzungen** waren, machen konnten, kamen sie zu dem Ergebnis, daß in allen verhältnismäßig frischen Fällen der Versuch zur Wiederherstellung der arteriellen Strombahn angezeigt ist. Sie erreichten dieses Ziel in 10 Fällen entweder durch Gefäßnaht oder Gefäßtransplantation. Bei Fisteln, die schon mehrere Jahre bestehen und besonders an den großen Gefäßen der unteren Extremitäten lokalisiert sind, scheinen die Versuche zur Wiederherstellung der Strombahn wegen der entstandenen arteriosklerotischen Veränderungen wenig erfolgversprechend. In einem Fall gelang es ihm, die Kontinuität der arteriellen Strombahn durch Implantation eines Venentransplantates innerhalb eines Aneurysmas der Arteria poplitea zu erhalten.

Lian, Henri Welti und Morgenthaler führten in 15 Fällen von schwerer Herzinsuffizienz eine **Unterbindung** der **Cava inferior** durch. Bei der Operation und in den ersten 3 Wochen danach verloren sie keinen Patienten. Sie operierten in Lokalanästhesie und gingen retroperitoneal vor. Als einzige Kontraindikation gilt für sie ein schlechter Allgemeinzustand des Kranken, während das Alter nicht ausschlaggebend ist. (Ihre jüngste Patientin, bei der sie den schönsten Erfolg sahen, war 13 Jahre alt.) Sie stehen, im Gegensatz zu manchen anderen Autoren, auf dem Standpunkt, daß auch Aortenvitien keine Kontraindikation darstellen.

Die Tatsache, daß sich **pektanginöse Anfälle durch** eine **Stellatumblockade koupieren** lassen, ist bekannt. Flothow berichtet über seine Ergebnisse bei 52 Fällen von Angina pectoris, von denen er 24 durch Alkoholinjektion in den Sympathikus von D 1—D 5, und 28 durch Sympathektomie behandelte. In 80% erzielte er ausgezeichnete Ergebnisse. Er hält die doppelseitige Sympathektomie für besser als die einseitige.

Hahn, Kim und Beck versuchten die **Durchblutung des Herzens im Tierversuch** dadurch zu bessern, daß sie den Sinus coronarius durch ein Gefäßtransplantat mit der Aorta verbanden und so im Kapillargefäßsystem eine Art umgekehrten Kreislauf erzielten.

Eine seltene angeborene Herzmißbildung stellt die **aorto-pulmonale Fistel** dar, die aus einer unvollständigen Entwicklung des Aortenseptums erklärt wird. Scott und Sabiston konnten jetzt nach vorhergegangenen Tierversuchen eine solche Fistel, die einen Durchmesser von 16 mm hatte, mit Erfolg bei einem 10 Monate alten Kind operieren. Sie gingen in der gleichen Weise vor, wie es bei der Durchtrennungsoperation des Ductus arteriosus üblich ist.

Bei der Besprechung der Ergebnisse von **18 operierten Aortenisthmusstenosen** setzen sich Glenn und O'Sullivan für eine möglichst frühzeitige Operation ein. Sie gehen dabei aus von der Beobachtung, daß auch nach technisch gut gelungenen Operationen, bei denen normale anatomische Verhältnisse geschaffen werden konnten, das funktionelle Resultat bei älteren Patienten oftmals nicht befriedigend ist. Es äußert sich häufig im Bestehenbleiben einer gewissen Hypertension. Die Ursache hiefür läßt sich vielleicht aus den von Painter und Mitarbeiter erhobenen Befunden im Bereich der Arteriolen bei Isthmusstenosekranken erklären. Beim Vergleich der Arteriolen der Schilddrüse, des Pankreas, der Nieren und Nebennieren in Fällen von Isthmusstenose mit den Befunden an den entsprechenden Arteriolen der gleichen Gewebe von gesunden Kontrollpersonen fand sich bei **Isthmusstenose** regelmäßig eine **Verdickung der Arteriolenwand** durch die das Lumen eingeengt wurde. Hierbei konnte kein Unterschied in der Wandhypertrophie zwischen den Organen oberhalb und denen unterhalb der Stenose festgestellt werden.

Das Problem der **Aufbewahrung von Gefäßtransplantaten** kann bisher noch nicht als gelöst betrachtet werden. Peirce setzte sich nach Beobachtungen, die er im Tierversuch machen konnte, energisch für die Benutzung „lebender" Gefäßstücke ein. Hierunter versteht er frisch nach dem Tode entnommene Gefäße, die in einer Kochsalz- oder Nährlösung bei einer Temperatur über 0° aufbewahrt wurden. Gefäße, die nach dem Tiefgefrierverfahren in Formalin, Alkohol oder ähnlichem konserviert wurden, bezeichnet er als „nicht lebend". Zwischenfälle, wie postoperative Thrombosen und Rupturen der Transplantate, wurden bei der letzteren Gruppe häufiger gesehen als bei der ersten.

Dry und Clagett konnten einen seltenen Fall operieren, bei dem ein **doppelter Aortenbogen mit einer Isthmusstenose** des linken Bogens und einer stenotischen Verengerung des re. Bogens kombiniert war. Die Isthmusstenose des linken wurde hierbei reseziert und die Kontinuität des rechten durch Durchtrennung und Unterbindung unterbrochen.

Schweizer stellte die **Indikation zur Kommissurotomie** bei Mitralstenose zusammen. Die Hauptindikation zur operativen Behandlung ist jene Mitralstenose, bei welcher das mechanische Hindernis die alleinige oder hauptsächliche Ursache der Symptome ist.

Die Kommissurotomie ist kontraindiziert bei 1. symptomloser Mitralstenose, 2. aktiver rheumatischer Karditis, 3. subakuter, bakterieller Endokarditis, 4. dominanter Aorteninsuffizienz oder Stenose, 5. dominanter Mitralinsuffizienz und 6. bei chronischer, therapieresistenter Herzinsuffizienz. Ungünstige Faktoren welche teils das Operationsrisiko erhöhen, teils die Aussicht auf eine wesentliche Besserung bei Überleben der Operation vermindern, sind: 1. Aortenvitium oder Mitralinsuffizienz mittleren Grades, 2. Vorhofflimmern, 3. Herzvergrößerung, 4. extreme Verkalkung und Deformation der Mitralklappen, 5. Koronarsklerose und 6. rezidivgefährdetes Alter von unter 20 Jahren.

In der Veröffentlichung seiner **Erfahrungen mit der chirurgischen Behandlung der Mitralstenose** kommt Denk auch auf die Frage zu sprechen, ob durch den Eingriff nicht eine Mitralinsuffizienz erzeugt wird. Er konnte das Auftreten eines systolischen Geräusches, wenn es vor der Operation nicht vorhanden war, oder die postoperative Verstärkung eines bereits vorhandenen nicht beobachten, wenn er auch zugibt, daß eine mäßige Insuffizienz, die wohl mit den meisten Stenosen verbunden ist, durch den Eingriff gelegentlich verstärkt werden kann. Nach unseren Erfahrungen kann sich jedoch auch eine

deutlich nachweisbare Insuffizienz bei Mitralstenose nach der operativen Klappensprengung unter Umständen nicht verschlechtern sondern sogar bessern.

Bei der **Operation einer Mitralstenose** verlor Bolton einen Patienten dadurch, daß sich bei den Manipulationen an der verkalkten Klappe mehrere **Kalkpartikelchen lösten,** die eine **Embolie** im Bereich der linken mittleren und hinteren Hirnarterien und der rechten Niere bewirkten. Hierdurch trat eine Hemiplegie ein und der Patient kam einige Stunden später ad exitum.

Die **Behandlung der Perikarditis** richtet sich nach ihrer Ätiologie und den durch sie hervorgerufenen anatomischen Veränderungen. Durch die Antibiotika läßt sich eine beginnende Perikarditis in einzelnen Fällen im Keime ersticken. Nach den Erfahrungen von Herrmann und Mitarbeitern, die sie an Hand von 130 Fällen sammeln konnten, ist bei serösen Perikardergüssen eine Punktion nur selten erforderlich, während beim Vorliegen eitrigen Exsudats drainiert werden muß. Sie kamen zu der Überzeugung, daß eine bei tuberkulöser Perikarditis notwendig werdende Perikardektomie frühzeitig durchgeführt werden soll, und zwar unmittelbar im Anschluß an eine vorangegangene Behandlung mit Streptomycin und PAS. Beim Vorliegen einer akuten idiopathischen oder unspezifischen Perikarditis sollte man mit Aureomycin behandeln.

Als **Zugangsweg** zur **Sprengung** der **Pulmonalklappe** bei Stenose empfehlen Shumacker und Lurie die mediane Längsspaltung des Sternums, die bisher eigentlich hauptsächlich nur bei der Operation des Panzerherzens von einigen Operateuren benutzt wurde, und sich hierbei auch uns gut bewährt hat.

Beim Vorliegen einer Pulmonalstenose kann die Stenose im Bereich der Klappen selber liegen oder durch eine Verengerung des vor der Klappe liegenden Teiles des sogenannten Infundibulums beruhen. Diese sogenannten **Infundibulumstenosen** wurden bisher durch Dilatation oder Inzision einerseits oder durch Teilresektion mit besonders konstruierten Zangen andererseits angegangen.

Kirklin operierte jetzt eine solche Infundibulumstenose indem er einen doppelten Stahldraht zwischen der Stenose und der Klappe von außen her in die Herzhöhle einführte und unterhalb der Stenose durch die Ventrikelwand wieder herausleitete. Nachdem er durch Nähte einen oberflächlichen Teil des Myokards über dem dem Herzen aufliegenden Drahtstück kanalähnlich zusammengebracht hatte, durchschnitt er mit dem Stahldraht, ähnlich wie mit einer Giglisäge, die gesamte ursprüngliche Ventrikelwandung, die so von einem Punkt oberhalb der Infundibulumstenose durch die Stenose hindurch bis zu einem Punkt etwa 2 cm unterhalb der Stenose durchtrennt wurde. Der Patient zeigte postoperativ subjektiv und objektiv eine deutliche Besserung.

Nach vorangegangenen Tierversuchen gelang es Lewis, einen **Vorhofseptumdefekt** bei einem Kranken unter Sicht des Auges mit Hilfe einer beträchtlichen Unterkühlung **während der Operation** zu **verschließen.** Die Körpertemperatur wurde hierbei auf 28° C herabgesetzt. Der Blutzustrom zum Herzen wurde durch Abklemmen insgesamt für $5^1/_2$ Minuten unterbrochen. Am Ende des Eingriffes betrug die rektale Körpertemperatur 26° C. Die größte Gefahr beruht nach seinen Erfahrungen bei jedem Eingriff am offenen Herzen auf der Tatsache, daß es bei Eintritt von Luft ins li. Herz zu einer Luftembolie der Koronararterien kommen kann.

Schrifttum: 1. Bayer, O., Loogen, F., u. H. H. Wolter: Zur Frage einer Vereinfachung der Berechnung der Mitralklappenöffnungsfläche. Zschr. Kreisl.forsch., 42 (1953), S. 134-136. — 2. Bayer, O., u. H. H. Wolter: Die Berechnung der Klappenöffnungsfläche bei Mitralstenose. Dtsch. med. Wschr., 78 (1953), S. 65-76. — 3. Bolton, H. E., Maniglia R., u. F. C. Massey: Calcific Emboli Compacting Mitral Valve Commissurotomy. J. Thor. Surg., 24 (1952), S. 502-509. — 4. Cooly, D. A., u. M. E. Bakey: The Technique of Mitral Valvulotomy. Surgery S. Louis, 32 (1952), S. 923 bis 932. — 5. Denk, W.: Weitere Erfahrungen mit der chirurgischen Behandlung der Mitralstenose. Wien. klin. Wschr., 65 (1953), S. 38-41. — 6. Dry, T. J., Clagett, T. Th., Saxon, R. F., Jr., Pugh, D. G., u. J. E. Edwards: Double Aortic Arch Associated with Coarctation of the Aorta. Surgically Treated Patient. Dis. Chest., 23 (1953), S. 36 bis 42. — 7. Flothow, P.: Sympathectomy for Cardiac Decompensation and Coronary Disease. Surgery S. Louis, 32 (1952), S. 796-802. — 8. Gerbode, F., Holman, E., Dickenson, E. H., u. F. Spencer: Arteriovenous Fistulas and Arterial Aneurysms. Surgery, St. Louis, 32 (1952), S. 259-274. — 9. Glenn, F., u. W. D. O'Sullivan: Coarctation of the Aorta. Ann. Surg., 136 (1952), S. 770-776. — 10. Hahn, R. S., Kim, M., u. C. S. Beck: Revascularization of the Heart. Observations on the Circulation Following Arterialization of the Coronary Sinus. Amer. Heart J., 44 (1952), S. 772—780. — 11. Herrmann. G. P., Marchand, E. J., Greer, G. H., u. M. R. Hejtmancik: Pericarditis, Clinical and Laboratory Data of 130 Cases. Amer. Heart J., 43 (1952), S. 641-652. — 12. Janker, R.: Über den Wert der Röntgenkinematographie für die Diagnostik der angeborenen Herzfehler. Dtsch. med. Wschr., 78(1953), S. 27-30. — 13. Kirklin, J. W., Openshaw, C. R., u. R. G. Tompkins: Surgical Treatment of Infundibular Stenosis with intact Ventricular Septum. Ann. Surg., 137 (1953), S. 228-231. — 14. Lewis, F. J., u. M. Taufic: Closure of Arterial Septal Defects with the Aid of Hypothermia; Experimental Accomplishments and the Report of one sucessful Case. Surgery S. Louis, 33 (1953), S. 52-59. — 15. Lian, C., Welti, H., u. F. Morgenthaler: Remarques sur la Ligature de la Veine Cave Inférieure dans L'insuffisance Cardiaque. Presse méd., 60 (1952), S. 313-315. — 16. Painter, R. C., Hines, E. A., Jr., u. J. E. Edwards: Measurement of Arterioles in Coarctation of the Aorta. Circulation, 6 (1952), S. 727-731. —17. Peirce, E. C.: The Use of Viably Preserved Tissue for Homologous Arterial Grafts. Ann. Surg., 136 (1952), S. 228-238. — 18. Schlegel, B., u. G. Heberer: Erfahrungen bei der röntgenologischen Diagnostik des verschwielten und verkalkten Perikards. Langenbecks Arch. u. Dtsch. Zschr. Chir., 274 (1953), S. 139-158. — 19. Schweizer, W.: Über die Indikation zur Kommissurotomie bei Mitralstenose. Schweiz. med. Wschr., 83 (1953), S. 8. — 20. Scott, H. W., u. D. C. Sabiston, Jr.: Surgical Treatment for Congenital Aorticopulmonary Fistula. J. Thor. Surg., 25 (1953), S. 26-39. — 21. Shumacker, H. B., Jr., u. P. R. Lurie: Pulmonary Valvulotomy. J. Thor. Surg., 25 (1953), S. 173-186. — 22. Zipf, H. F.: Zur Ausschaltung der Herzsensibilität durch Lokalanästhetika in der Herzchirurgie. Klin. Wschr., 31 (1953), S. 97-106.

Anschr. d. Verf.: München 15, Nußbaumstr. 20.

Buchbesprechungen

Burghard Breitner: Sportschäden und Sportverletzungen (Neue deutsche Chirurgie, Band 58). 2., umgearbeitete Auflage, 181 S., 34 Abb., ersch. 1953 im F. Enke Verlag, Stuttgart. Preis: geh. DM 24—, Gzln. DM 27—, für Abonnenten der Sammlung geh. DM 22—, Gzln. DM 25—.

Die neue Auflage der „Sportschäden und Sportverletzungen" von Breitner wird von allen Sportärzten lebhaft begrüßt werden. In knapper und doch erschöpfender Form sind für jede einzelne Sportart die wichtigsten Schädigungen und Verletzungen zusammengestellt. Dem Text sind ausgezeichnete Abbildungen beigegeben. In einem umfangreichen Kapitel wird die Behandlung der Sportverletzungen besprochen. Es ist dem Verfasser sehr zu danken, daß er sein großes Erfahrungsgut der Allgemeinheit zur Verfügung stellt. Die einleitenden Kapitel: „Zur Geschichte des Sportes" und „Über das Wesen des Sportes" wollen als Übersichten verstanden werden, die dem Interessierten den Zugang in die umfangreiche sportmedizinische Literatur erleichtern. Die Ausstattung des Buches ist vorzüglich.

Prof. Dr. med. H. Mies, Köln.

Erich Stiefvater: Akupunktur als Neuraltherapie, ein Lehrbuch. 246 S., 38 zweifarbige S. und 12 Abb. 1953 im Karl F. Haug-Verlag, Saulgau, Wttbg. Preis: Gzln. DM 27,60.

Überwältigend, was uns der südwest-deutsche Raum an Neuerungen in der Medizin bringt! Stets hat hier eine alte Heiltradition sich mit klugem Verstand an moderne wissenschaftliche Vorstellungen gelehnt. Das Buch Stiefvaters aus Waldshut am Oberrhein ergänzt prachtvoll das kleinere Werk de la Fuye's und Heribert Schmidts aus Schwäbisch-Gmünd. Der Verleger Haug aus Saulgau in Württemberg hat an Ausstattung den Hippokratesband — aus Stuttgart — etwas in den Schatten gestellt. Haug hat es überhaupt unternommen, nicht mehr auffindbare Ahnenschriften neu zu verlegen, wie das Buch Naegeli's über seine bei Kopfschmerzzuständen wirksamen Griffe. Das Neueste über die Chiropraktik ist ebenfalls bei ihm zu finden. Zweifellos hat man ihm Dank zu sagen.

Schon in der Arbeit des Jahres 1940, in der ich die Begriffe „Neuralpathologie" und „-therapie" prägte, habe ich auf die ostasiatische Medizin als zugehörig hingewiesen. Jetzt wallt es auf dem Boden, den ich damals pflügte.

Das Buch Stiefvaters ist schön geschrieben. Die Verbindung mit den konsensuellen Leistungen anderer gelang vorzüglich: Monakow, Johannes H. Schultz und den Hunekes. Bruder Walter schrieb ein Vorwort.

So arg verbrennt man sich heute die Finger garnicht mehr, wenn man Vorposten-Medizin treibt. Was fehlt, ist jetzt nur noch die materielle Zusammenfassung von Einzelgängern: Isny im Allgäu mit den Chiropraktikkursen unter Sell könnte ein Kristallisationszentrum werden.

Zur Erleichterung für den Leser möchte ich bitten, dem Buch einen Zettel beizulegen, der statt der französischen (unaussprechbaren) die deutsche (aussprechbare) Transskription der chinesischen Worte bringt. Schöner vielleicht noch die chinesischen Zeichen dazu!

Dr. med. K. R. v. Roques, Berlin.

Sarton George: A Guide to the History of Science. A first Guide for the Study of the History of Science with Introductory Essays on Science and Tradition. 316 S. Publ. durch die Chronica Botanica Company, International Scientific Publishers, Waltham, Mass., USA., 1952. Preis: $ 7,50.

Unter dem Signet des Horus liegt dies mit hübschen Vignetten geschmückte Buch vor. Es gliedert sich in zwei ungleich mächtige Abschnitte, von denen der erste einen Aufsatz über Wissenschaft und Tradition, sodann eine Abhandlung über die Tradition der antiken und der mittelalterlichen Wissenschaft bringt, um schließlich die Frage zu stellen, ob es möglich sei, Historik der Wissenschaft lehrend zu betreiben. Der Verfasser dieser einführenden Essays, die als Vorlesungen am University College in London gehalten worden sind, bejaht die gestellte Frage. Er kommt zu dem Schluß, nichts könne

einem Wissenschafter größere Achtung vor der Vergangenheit einflößen, als es die Wissenschaftsgeschichte vermag, nichts könne die Demut vor dem gegenwärtigen Sein mehr vertiefen, nichts das Vertrauen auf Zukünftiges entschiedener stärken. Auch vermöge nichts die strenge Folgerichtigkeit eines ehrenfesten und mutigen Fortschreitens so sehr zu gewährleisten, um üblen Dingen erfolgreich zu begegnen und den besten Weg zur Findung und zum Bekenntnis der Wahrheit zu eröffnen.

Der zweite, ungleich größere Teil des Buches stellt ein bibliographischen Mentor dar; in 26 Abschnitten vermittelt er zunächst für die Geschichte selbst, dann für die Wissenschaft im allgemeinen, endlich für die Historik der Wissenschaften Hinweise auf die Quellen. (Für Deutschland wird genannt Gustav Abbs Buch „Aus 50 Jahren deutscher Wissenschaft und die Entwicklung ihrer Fachgebiete in Einzeldarstellungen", Berlin 1930, und Franz Schnabels Deutsche Geschichte im 19. Jahrhundert", Freiburg 1949.) Ein Namensindex erlaubt es, einzelnen Historikern und ihren Wirkungsstätten nachzugehen. Sartons Werk ist ein erwünschtes Hilfsbuch, wenn es auch nicht allen der Geschichte einzelner Wissenschaften dienenden Erscheinungen gerecht werden konnte; so ist die Pathologie in ihrer geschichtlichen Entwicklung und mit ihren seit vielen Jahren offenkundigen internationalen Bemühungen einer allgemeinen, einer vergleichenden und einer besonderen geographischen Betrachtung nicht berücksichtigt worden.

Prof. Dr. med. Gg. B. Gruber, Göttingen.

Kongresse und Vereine

Auszugsweiser Bericht über die österreichische Tagung für Bäder-, Klimaheilkunde und Wiederherstellungsbehandlung in Bad Gastein am 14. und 15. Mai 1953

Allgemeineres Interesse dürfte vor allem das Referat von Prof. Fellinger, Wien, beanspruchen, der sich an Hand eingehender experimenteller Arbeiten mit der theoretisch schon des öfteren diskutierten Frage auseinandersetzte, ob die **Wirkungsweise von Badekuren im Sinn einer Stresswirkung nach Selye** erklärt werden könnte.

Fellinger ging zunächst auf die Versuche ein, durch Verfolgung der C-17-Ketosteroidausscheidung nach Moor- und Schwefelbädern das Vorliegen einer Stresswirkung nachzuweisen. Er kommt zu dem Schluß, daß die z. B. von Hiller gefundenen Ausscheidungsveränderungen sowie die zahlreichen eigenen Befunde unter Berücksichtigung der physiologischen und methodischen Streubreiten nicht als signifikant bezeichnet werden können. Charakteristische Veränderungen ergeben sich jedoch bei einer Aufteilung der C-17-Ketosteroide in etwa 30 Unterfraktionen. Die bei prim.-chron. Polyarthritis vielfach erniedrigte Ausscheidung bestimmter Fraktionen erfährt nach Moor- und Schwefelbädern eine Annäherung an die Norm, wie sie prinzipiell auch nach Medikation mit ACTH gesehen wird.

Bei einer Bestimmung der gesamten C-17-Ketosteroide ergab im Blut sich nach Bäderbehandlung ebenfalls keine gesicherte Veränderung. Eine Auftrennung nach Fraktionen mit Hilfe der Lipoid-Papierelektrophorese führte jedoch zu interessanten Befunden. Beim Rheumatiker findet man mit der genannten Methode in der Regel eine Minderung der Gamma-Lipoidfraktion. Während sich nach Zufuhr von ACTH beim Polyarthritiker nichts ändert, erfolgt nach Moor- bzw. Schwefelbädern eine deutliche Normalisierung. Die Verhältnisse beim Gesunden werden weder durch ACTH noch durch Bäder verändert. Eine ins einzelne gehende Deutung dieser Befunde ist bis jetzt noch nicht möglich. Jedenfalls ergibt sich der Hinweis, daß die Bäderwirkung nicht unbedingt mit dem klassischen Stressablauf gleichgesetzt werden kann. Fellinger möchte die Bäderwirkung allenfalls als differenzierten beziehungsweise gerichteten Stress bezeichnen.

Zur Deutung der Beobachtungen kann vielleicht auf den bekannten Befund zurückgegriffen werden, daß rund 20 mg Cortison pro Tag für physiologische Substitution ausreichen, während in der Rheumabehandlung Tagesdosen von einigen hundert Milligramm erforderlich sind. Dies wird verständlich, wenn man nach Sayers das Wesen der rheumatischen Veränderung primär in einer verminderten Empfindlichkeit (Blockierung) des Gewebes gegen Glukokortikoide sieht.

Für die Prüfung dieser Annahme ist man auf der Suche nach geeigneten Tests für die Cortisonempfindlichkeit. Ein ideales Verfahren fehlt noch, relativ am besten hat sich bisher der Histaminquaddeltest bewährt. In der Umgebung der Quaddel läßt sich normalerweise eine Temperaturerhöhung der Haut etwa 2 Stunden lang verfolgen. Durch Zufuhr von Cortison läßt sich die Zeitspanne bis auf etwa 50 Minuten verkürzen. Durch Moor- bzw. Schwefelbäder kann der Einfluß einer Cortisonzufuhr erheblich gesteigert werden.

Als weiterer Test wurde die Ergometrie an den Fingern benutzt. Cortisonzufuhr kann z. B. innerhalb 4 Stunden die Fingerkraft von 0,5 auf 2 kg steigern. Nach Badebehandlung ist dieselbe Steigerung mit einem Bruchteil der Dosis möglich.

Schließlich scheinen klinische Beobachtungen die Richtigkeit der gemachten Annahmen zu bestätigen. Es konnten gute Erfolge durch Kombination von Schwefelbädern mit einer ACTH-Zufuhr von täglich nur 20 mg erzielt werden. Einige Beobachtungen sprechen auch dafür, daß sich unerwünschte Badereaktionen durch Cortison verhindern oder zumindest abkürzen lassen.

Zusammengefaßt laufen die Ausführungen von Prof. Fellinger auf folgende Annahmen und Befunde hinaus:

1. Badekuren können nur als milder allgemeiner Stress bezeichnet werden, der nicht mit massiver Stress-Wirkung vergleichbar ist.
2. Es ergeben sich mit verschiedenen Untersuchungsmethoden qualitative Unterschiede gegenüber der ACTH-Wirkung.
3. Beim rheumatischen Geschehen rückt eine Betrachtung in den Vordergrund, die eine Blockierung des Gewebes gegen Glukokortikoide annimmt. Eine Deblockierung erscheint u. a. durch Bäderwirkung möglich.

Dipl.-Phys. K. Dirnagl, München.

Medizinische Gesellschaft in Mainz

Sitzung am 24. Oktober 1952

H. Kranz: **Psychopathie in ihrer Problematik.** Der heute gültige, aber umstrittene Begriff der Psychopathie wurde einer Untersuchung unterzogen. Von Koch (1891) ausgehend, wurde er zunächst definiert bis zu der Fassung, die ihm Kurt Schneider gegeben hat, wobei insbesondere auf die Teilbegriffe: Persönlichkeit, Abweichung von einer Durchschnittsnorm und die Tatsache des Leidens und Leidenmachens abgehoben wurde. Als kürzeste Formel ergab sich, daß Psychopathie Maßlosigkeit einer zwar abnormen, aber in sich geschlossenen Persönlichkeit sei. Im einzelnen wurde dann grundlegenden Fragen der Ätiologie und der Beziehung der Psychopathie nachgegangen. Zur ersteren gehört das somatische Problem, das sich in ein konstitutionswissenschaftliches und genetisches zerlegen läßt. Psychopathie zeigte sich dabei in biologischer Affinität, aber keineswegs mit Zwangsläufigkeit mit somatischen Varianten verknüpft. Erbbiologische Ergebnisse wurden kritisch gewürdigt unter Hinweis darauf, daß wir heute bei der Psychopathie lediglich an etwas in der Persönlichkeit Vorgegebenes denken, ohne damit jeweils Erblichkeit zu behaupten. Bei einer Prüfung der tiefenpsychologisch gedeuteten Ätiologie ergab sich, daß auch diese an der Anerkennung anlagemäßig gegebener Persönlichkeitsgrundlagen nicht vorbeikommt. Unter den Beziehungen wurde zunächst diejenige zum Konstanzbegriff erörtert; sie erwies sich als relativ. Auch die psychopathische Persönlichkeit ist entwicklungsfähig und in Grenzen beeinflußbar. Die Beziehungen zum Krankheitsbegriff ergab die Notwendigkeit einer klaren Scheidung zwischen Psychopathie als Persönlichkeitsvariante und Psychose als Krankheit. Folgerichtig könnte erheblich verminderte oder gar aufgehobene Zurechnungsfähigkeit bei psychopathischen Persönlichkeiten auch nur bei besonders schwerer Abartigkeit bejaht werden. Schließlich wurde die Unhaltbarkeit biologischer, sozialer und moralischer Wertungen als ausschließlicher Maßstab für den Psychopathiebegriff aufgewiesen. Name und Tatbestand der Psychopathie ergaben sich bei kritischer Würdigung auch weiterhin als erhaltungswürdige Begriffe.

G. Wendler: **Die Behandlung der Multiplen Sklerose.** Es wurde darauf hingewiesen, daß wir bis heute keine sicher wirksame Behandlungsmethode der MS kennen und von einer kausalen Therapie nach wie vor noch weit entfernt sind, daß aber echte Abheilungen des Krankheitsprozesses von einigen Autoren für sehr wahrscheinlich gehalten werden.

M. Bender: **Die Bedeutung des EEG in der Klinik.** Das Elektrenzephalogramm (EEG) bedeutet für das Gehirn ungefähr dasselbe wie das EKG für das Herz. Abgeleitet wird von verschiedenen Punkten der Kopfhaut. Im allgemeinen genügen 5 Ableitpunkte auf jeder Kopfseite: frontal, präzentral, parietal, temporal und okzipital. Beim Gesunden beobachtet man Beschleunigung und Verkleinerung der Hirnrhythmen bei Tätigkeit des Gehirns, Hinwendung zur Außenwelt und Konzentration; Verlangsamung und Vergrößerung der Hirnstrompotentiale bei Abwendung von der Außenwelt, in der Entspannung und im Schlaf. Das EEG von Kindern unterscheidet sich von dem Erwachsener durch stärkere Unregelmäßigkeit, langsamere Abläufe und größere Amplituden. Beim Erwachsenen unterscheidet man in der Standardableitung (in wachem Zustand, bei geschlossenen Augen, in entspannter Haltung) Allgemeinveränderungen in Form von Verlangsamung und Unregelmäßigkeit der Rhythmen sowie Herdveränderungen mit einseitiger Alphaverminderung, einseitiger Dysrhythmie oder Deltafokus. Als Krampfpotentiale werden sehr große, steile Abläufe bezeichnet. Man unterscheidet typische Krampf-

wellen vom Spike- and Wave-Typ mit einer Frequenz von 3/sec., Krampfwellenvarianten mit einer Frequenz von 2/sec. und weniger, Krampfspitzen und steile Wellen. Diese Krampfpotentialformen finden sich vor allem bei Epileptikern. Durch charakteristische Befunde erlaubt das EEG in vielen Fällen die Diagnose einer genuinen, traumatischen oder residualen Epilepsie. Sind in der Standardableitung keine Krampfpotentiale zu beobachten, können solche durch Hyperventilation provoziert werden. Interessant sind Beobachtungen von abnormen EEG-Befunden bei Gesunden aus Epileptikersippen. Bei oberflächlich gelegenen Großhirntumoren läßt sich durch das EEG in ungefähr 60% der Fälle der Tumor lokalisieren. Der Vorteil dieser Untersuchung gegenüber der Enzephalographie und Ventrikulographie liegt in ihrer absoluten Harmlosigkeit. Der häufigste EEG-Befund bei Großhirntumoren ist der lokalisierte Deltafokus. Die lokale Verminderung des Alpharhythmus kann auch entfernt vom Tumor meist okzipital vorkommen und ist deshalb für die Tumorlokalisation kein sicheres Kriterium. Bei Hirnverletzungen kann das EEG Aufschluß geben über klinisch unbemerkte Kontusionsherde oder die Entwicklung eines traumatischen Abszesses, einer Epilepsie, Meningitis oder Subduralblutung. Ungefähr die Hälfte der Hirnverletzungen zeigt keinen path. verwertbaren Befund. Für die Psychiatrie im engeren Sinn hat das EEG nicht die Bedeutung, die man anfänglich, insbesondere zur Erforschung der endogenen Psychosen, erhoffte. Das EEG ist ein Hilfsmittel unter vielen und kann als solches nur im Zusammenhang mit den anderen klinischen Befunden kritisch verwertet werden.

F. Wagner, Mainz.

Kleine Mitteilungen

Tagesgeschichtliche Notizen

— Die Max-Planck-Gesellschaft übernahm am 21. Mai d. J. die Forschungsinstitute der früheren Kaiser-Wilhelm-Gesellschaft in Berlin-Dahlem. Die Institute waren 1947 in der „Deutschen Forschungshochschule" zusammengefaßt und von den Ländern der amerik. besetzten Zone Deutschlands und der Stadt Berlin finanziert worden.

— Eine Bundesversicherungsanstalt für Angestellte soll nach einem Gesetzesentwurf der Bundesregierung die Nachfolge der früheren Reichsversicherungsanstalt für Angestellte in Berlin antreten. Als Sitz der Anstalt ist wiederum Berlin vorgesehen. Staatssekretär Sauerborn, Bundesarbeitsministerium, sprach die Vermutung aus, daß die Bundesanstalt aus Kostengründen nicht in Landesgeschäftsstellen aufgegliedert, sondern wie früher zentral verwaltet würde.

— Wie fülle ich meine Einkommensteuererklärung für 1952 richtig aus? (Hermann Luchterhand-Verlag, Neuwied a. Rh., und Berlin-Frohnau, DM 1,65). An Hand eines ausgefüllten amtlichen Vordrucks sind alle Fragen, bei denen sich Zweifel ergeben könnten, anschaulich erläutert. Besonders ausführlich wird auf die Steuervergünstigungen und auf diejenigen Beträge eingegangen, die steuerfrei abgesetzt werden können. Ein Auszug aus der Einkommensteuertabelle gibt die Einkommensteuer bis zu einem Jahreseinkommen von DM 20 000 an. Die Schrift ist auch für den Nichtfachmann ohne jede weitere Hilfsmittel klar verständlich.

— Durch günstige Abmachungen ist es gelungen, die vorgesehenen Beträge für den bereits angekündigten Kongreß der Allgemeinen Ärztlichen Gesellschaft für Psychotherapie, der in örtlichem und zeitlichem Zusammenhang mit dem Kongreß der Gesellschaft deutscher Neurologen und Psychiater in München am 29. und 30. August 1953 stattfindet, zu senken und zwar auf DM 7— für die Mitglieder, DM 12— für die Nichtmitglieder. Außerdem werden Tageskarten ausgegeben. Anmeldungen zur speziellen Teilnahme an der Psychotherapie-Tagung werden bis möglichst 30. Juli 1953 an Frl. Fischer, Tübingen/Neckar, Univ.-Nervenklinik, erbeten. Die Quartierzuweisung erfolgt direkt durch den Verkehrsverein München; rechtzeitige Anmeldg. ist ratsam.

— Tagung der Bayerischen Chirurgenvereinigung am 24.—25. Juli 1953 in München.

— Die 53. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde findet vom 10.—13. Sept. 53 in Bad Kissingen unter dem Vorsitz von Prof. Dr. de Rudder, Frankfurt /Main statt. Hauptvorträge: 1. Nicht-rheumatische Knochen- und Gelenkkrankheiten; 2. Hämatologie (Erythropoese — Gerinnung — Leukämie); 3. Krämpfe im Kindesalter. — Vortragsanmeldungen (Auswahl begrenzt) mit genauer Inhaltsangabe werden bis zum 15. Mai 1953 an den Vorsitzenden (Frankfurt/Main, Universitäts-Kinderklinik, Ludwig Rehnstr. 14) erbeten. Mit der Tagung ist eine Wissenschaftliche Ausstellung verbunden.

— Die nächste Tagung der Europäischen Vereinigung für Herz- und Gefäßchirurgie findet im Zusammenhang mit dem 15. Kongreß der Internat. Gesellschaft für Chirurgie zwischen dem 14. u. 20. Sept. 53 in Lissabon statt. Als Thema wird die Mitralstenose im Hinblick auf die chirurgische Therapie abgehandelt. Referenten sind die Proff.: Brock, London, Gowaerdts u. Lequine, Brüssel, Crafoord, Stockholm, Derra, Düsseldorf, Dogliotti, Turin, Fromment u. Santy, Lyon, Valdoni, Rom.

— Die Internationale Gesellschaft für Biologische Rhythmusforschung hält am 18. und 19. Sept. 1953 ihre 4. Konferenz in Basel ab. Vorsitz: Prof. Dr. F. Georgi, Psychiatrische Univ.-Klinik, Basel. Referate: Bartels, Göttingen; Bünning, Tübingen; v. Holst, Wilhelmshaven; Kleitmann, Chicago; Menzel, Hamburg; Wachholder, Rostock. Vortragsanmeldungen bis zum 1. 6. 1953 an Prof. Dr. A. Jores, II. Med. Univ.-Klinik und Poliklinik, Hamburg-Eppendorf.

— Die 37. Versammlung der Südwestdeutschen HNO.-Ärzte findet am 26. und 27. Sept. 53 in Erlangen statt. Vortragsanmeldungen bis 31. 7. 1953 an den Schriftführer Dr. H. Naumann, Würzburg, Univ.-HNO.-Klinik, Luitpoldkrankenhaus.

— An Stelle der 3. (Herbst)-Tagung der „Augsburger Fortbildungstage für praktische Medizin" findet eine zweitägige Fortbildungstagung im Rahmen des 56. Deutschen Ärztetages in Lindau/Bodensee am 16.—17. September 1953 statt. Die Gestaltung der Fortbildungstagung in Lindau sowie der gleichzeitig stattfindenden Ausstellung „Leistungsschau der Industrie für Arzt und Patient" (Sängerhalle Lindau) liegt in Händen der Organisation der „Augsburger Fortbildungstage für praktische Medizin" unter Leitung von Prof. Dr. Schretzenmayr, Augsburg. Themen der Tagung: „Herz und Kreislauf", „Therapeutische Kurzreferate für die Praxis". Das ausführliche Programm wird in einem Monat der Presse übergeben.

— An der II. Med. Klinik der Städtischen Krankenanstalten Karlsruhe veranstaltet Chefarzt Dozent Dr. Dr. F. Kienle den 8. Fortbildungskurs über Praktische Elektrokardiographie vom 25. bis einschl. 28. August 1953. Beginn: Dienstag, 25. August vormittags 9 Uhr, II. Med. Klinik. Kursgebühr: DM 40.—. Anmeldung beim Sekretariat der II. Med. Klinik der Städt. Krankenanstalten Karlsruhe. Dort auch Zimmerbestellung.

— Die staatlich anerkannte Schule für medizinisch-technische Assistentinnen am Hygienischen Institut der Universität Kiel veranstaltet v. 1.—3. Oktober 1953 einen Fortbildungskursus für medizinisch-technische Assistentinnen. Anmeldungen und Anfragen an das Hyg. Inst. d. Univ. Kiel, Hospitalstr. 34.

Hochschulnachrichten: Jena: Die Medizinische Fakultät verlieh der Universitäts-Kinderklinik (Kinderkrankenhaus der Carl-Zeiss-Stiftung) zum Gedächtnis ihres im Februar 1953 verstorbenen Gründers und Leiters den Namen „Jussuf Ibrahim-Klinik".

Köln: Prof. Dr. Tönnis, Direktor der Neurochirurgischen Universitätsklinik, wurde zum Ehrenmitglied der Uruguayischen Neurologischen und Neurochirurgischen Gesellschaft sowie der Scandinavian Neurosurgical Society in Stockholm und zum Mitglied der Kaiserlich Leopoldinisch-Carolinischen Deutschen Akademie der Naturforscher (Leopoldina) in Halle ernannt. — Prof. Dr. Knipping, Direktor der Medizinischen Universitätsklinik, wurde zum korrespondierenden Mitglied des Brasilianischen Tuberkulose-Instituts ernannt. — Priv.-Doz. Dr. Norpoth wurde zum apl. Prof. ernannt.

Münster: Prof. Dr. P. Jordan wurde zum Leiter der Deutschen Delegation für den vom 3.—10. Oktober 1953 in Madrid stattfindenden 6. Internationalen Kongreß für Leprologie ernannt.

Wien: Die Neurologisch-Psychiatrische Gesellschaft in Indien hat den Vorst. der Psychiatrischen Universitätskl., Prof. Dr. Hans Hoff, zu ihrem Ehrenmitglied ernannt. — Den Dozz. Dr. H. Asperger und Dr. W. Köhlmeier wurde der Titel ao. Prof. verliehen.

Bezugsbedingungen: Vierteljährlich **DM 6.40**, für Studenten und **nicht vollbezahlte Ärzte DM 4.80** vierteljährlich zuz. DM —.75 Postgebühren. In der **Schweiz** Fr. 9.— einschl. Porto; in **Österreich** S 52.— einschl. Porto; in den **Niederlanden** hfl. 5.80 + 1.75 Porto; in **USA $** 1.55 + 0.45 Porto; **Preis des Heftes DM —.80.** Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ¼ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Quartals erfolgt. Alle 8 Tage erscheint ein Heft. Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. Landes und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1, Tel. 30477. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter, Anzeigenverwaltung, Gräfelfing vor München, Würmst. 13, Tel. 89345. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26, Tel. 56396. Persönlich haftender Gesellschafter: Otto Spatz, München; Kommanditisten: Dr. Friedrich Lehmann, München; Fritz Schwartz, Stuttgart. Postscheck München 129, Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.